97

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/dugrosfoiepoltky0018vari

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **Paul GARSAUX**

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
de l'Hôpital Saint-Louis et de la Maternité de la Charité
Médaille de bronze de l'Assistance publique

DU

GROS FOIE POLYKYSTIQUE

Président : M. Maurice LETULLE, *professeur.*

PARIS
A. MALOINE, ÉDITEUR
25-27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 25-27
1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD. WIDAL.
Pathologie médicale	TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	Aug. BROCA.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET. QUENU. RECLUS. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LÉRI	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LŒPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET (André)	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	LABBÉ (Henri)	MOCQUOT	SAUVAGE
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ (A.)
CHAMPY	LANGLOIS	NICLOUX	SICARD
CHEVASSU	LECÈNE	NOBECOURT	TANON
COUVELAIRE	LEMIERRE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE		RETTERER	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Professeur LETULLE

Médecin de l'hôpital Boucicaut
Membre de l'Académie de Médecine.

A MON PREMIER MAITRE

LE Dr GARSAUX MON PÈRE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

Dr ARROU, Saint-Louis

Professeur BRISSAUD (*in memoriam*), Hôtel-Dieu

Dr LAUNOIS, Lariboisière

Dr VEAU, Salpêtrière

Internat

Dr PAUL RICHE, Bicêtre, 1909-1910

Dr TISSIER, Charité, 1910

Dr BALZER, Saint-Louis, 1911

Dr LE GENDRE, Lariboisière, 1911-1912

Dr THIROLOIX, Pitié, 1912-1913

Drs DUGUET, TROISIER, MOSNY. Professeur RECLUS. Drs MORESTIN, SICARD, CATHALA, CASTAIGNE, PAPIN, ABRAMI, CAUCHOIS.

AU Dr GUILLOT, MON AMI

DU

GROS FOIE POLYKYSTIQUE

INTRODUCTION

Au cours de l'année d'Internat que nous avons passée dans le service de notre excellent maître le Dr Le Gendre à l'Hôpital Lariboisière, nous, avons eu l'occasion d'observer un cas de gros foie polikystique tout à fait exceptionnel de par sa symptomatologie et son énorme volume.

Notre maître le Dr Le Gendre, et nous-même avons présenté la pièce à la Société médicale des Hôpitaux, le 7 mars 1912 et, grâce à la collaboration de notre ami le Dr Deglos, nous avons pu donner à la même société une description histologique détaillée des lésions anatomo-pathologiques, le 5 décembre 1912.

En présence de la rareté des faits de ce genre, nous avons eu l'idée de reprendre l'étude de quelques cas déjà publiés, afin d'essayer d'en tirer une interprétation pathogénique.

Qu'il nous soit permis de remercier nos maîtres les Dʳˢ Le Gendre et Thiroloix, notre ami, le Dʳ Deglos, pour leur collaboration et les conseils qu'ils ont bien voulu nous donner.

HISTORIQUE

Si la pathologie du foie a été admirablement étudiée, aussi bien en France qu'à l'Etranger, la dégénérescence kystique de cet organe est restée longtemps à peu près ignorée, et les quelques cas connus n'avaient été publiés isolément qu'à titre de curiosité anatomo-pathologique.

Les premières observations de transformations kystiques du foie sont de Wilks, qui rappelle qu'il existe, au Musée (Guy's Hospital), des préparations de kystes simultanés du foie et du rein. En effet, l'histoire de la dégénérescence kystique du foie est à peu près inséparable de celle d'autres organes et en particulier des reins. Portal, dans son *Traité des maladies du foie* signale un cas de dégénérescence gélatineuse.

Nous trouvons ensuite une observation de Tavignot en 1840, puis de Bristowe en 1856 qui en rapporte un cas, enfin les observations de Frérichs, de Lancereaux en 1864. Chantreuil en 1867, Joffroy en 1868, Leboucher en 1869, présentent chacun un cas de dégénérescence kystique du foie et des reins à la Société Anatomique.

Mais, c'est en réalité en 1876 que Michalowicz (Thèse de Paris) étudie bien pour la première fois la dégénérescence kystique simultanée de ces organes ; il publie à ce propos un examen histologique complet de Malassez et conclut que cette affection ne se localise pas seulement sur les reins et le foie, mais frappe fréquemment d'autres organes, tels que : le corps thyroïde, le pancréas, les ovaires, et qu'elle est analogue à la maladie kystique du testicule, de la mamelle et de l'ovaire.

Depuis cette époque de nouvelles observations ont été publiées en assez grand nombre, tant en France qu'à l'Étranger, mais nous n'avons jamais pu trouver un cas semblable au nôtre, de par les dimensions, 14 kgr. 500. Le foie pesait en effet 6 kilogrammes dans le cas de Sabourin, 10 kgr. 850 dans le cas de Dmochowski 8 kilogrammes dans le cas de Courbis.

ÉTIOLOGIE

Au point de vue étiologique, les notions que l'on possède sur la maladie polykystique du foie sont peu précises. Si l'on réunit toutes les observations connues jusqu'à ce jour, on constate que c'est vers l'âge de 40 à 50 ans (Michalowicz) que l'affection se rencontre le plus souvent ; on note quelques rares cas à 73, à 81 ans, à 23 ans. Mais, si elle ne se manifeste que tardivement, le début ne doit pas moins en être très ancien, ainsi que le démontrent les examens histologiques et les cas restés indéfiniment latents. Dans notre observation personnelle en particulier, il y avait une quinzaine d'années que le malade s'était aperçu du développement anormal de son abdomen.

Le sexe ne semble pas avoir d'influence. Nous trouvons dans les observations que nous rapportons 9 hommes et 12 femmes.

Quant aux antécédents, si nous admettons avec Michalowitz, Juhel Renoy, Babinski, que l'affection soit sous la dépendance de la sclérose de certains organes et des artères en particulier, nous devrions incriminer

toutes les affections sclérosantes (syphilis, alcoolisme, paludisme). C'est ainsi que Michalowicz accuse le paludisme.

Mais, la fréquence des scléroses organiques, et au contraire, la rareté des kystes du foie de cette nature, nous oblige à abandonner cette conception.

Il faut reconnaître que si la maladie kystique du foie se rencontre d'une façon plus fréquente chez des goutteux, des arthritiques et des artérioscléreux, il s'en rencontre aussi chez des sujets sans aucune tare ou chez des tuberculeux (observation personnelle) où les lésions tuberculeuses étaient des plus nettes (Sabourin, Merle).

Dans une observation de Guénot, il y avait une syphilis ancienne, mais il ne semble pas qu'elle doive être incriminée.

Certains auteurs également ont cherché à accuser l'hérédité, en particulier : Wirchow, Bruchner, Schupmann, Froriep et Scheibel ont signalé que l'affection se recontrait parfois chez plusieurs membres d'une même famille. Le fait semble vrai en particulier lorsque l'affection se rencontre chez des enfants nouveau-nés, mais, personnellemnnt, nous ne trouvons aucun cas semblable dans les observations que nous avons pu consulter lorsqu'il s'agit d'adultes.

Chez le *nouveau-né*, où elle accompagne fréquemment, comme chez l'adulte, la dégénérescence kystique des reins et d'autres organes glandulaires, la dégénérescence kystique du foie est habituellement associée, ainsi que l'a signalé Couvelaire, à des malformations variées : (bec de lièvre, hydrocéphalie, encéphalocèle, doigts surnumé-

raires, pied bot, utérus double, malformation génitale externe).

Cette affection compatible avec la vie intra-utérine est fréquemment la cause d'un accouchement prématuré, et lorsque le volume des masses kystiques dépasse certaines limites, il détermine une dystocie dont les caractères généraux sont communs à toutes les dystocies par excès de volume du ventre du fœtus.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

FOIE. — Au point de vue macroscopique, l'aspect du foie polykystique est très variable, suivant le nombre et le volume des kystes, leur localisation, le degré de sclérose du parenchyme hépatique et les lésions pathologiques co-existantes.

Le nombre de kystes varie de quelques-uns à un nombre pratiquement incalculable ; nous avons pu en compter plus de 500 dans notre observation.

Le volume des kystes est également très variable suivant l'ancienneté de l'affection. Il va des dimensions d'une tête d'épingle à celles d'une grosse orange. En général on trouve sur le même foie des kystes de toutes les dimensions intermédiaires.

Localisation. — D'une façon générale, l'affection semble débuter en haut de la face supérieure du lobe droit. En effet dans les observations où l'on trouve seulement quelques petits kystes, ceux-ci se localisent plus habituellement à ce niveau (Pilliet).

Néanmoins, lorsque l'affection est plus avancée, les gros kystes, qui correspondent logiquement aux plus

anciens, semblent répartis assez irrégulièrement à travers la glande. Il est rare que le kyste soit unique (Morax) ou que tous les kystes soient localisés dans un seul lobe du foie formant une tumeur unique (Tuffier).

Contenu. — Les kystes contiennent une quantité de liquide qui peut aller jusqu'à 1.200 grammes, suivant leurs dimensions. C'est habituellement un liquide transparent, limpide, légèrement coloré en jaune ou en vert, ne contenant pas de corps solides en suspension. Certains kystes renferment une substance jaune verdâtre, solide, gélatiniforme. D'autres fois, le contenu soit solide, soit liquide, est coloré par du sang en rouge noirâtre ; ce sang venant de la rupture de petits vaisseaux contenu dans la paroi du kyste, ainsi que l'ont expliqué Bezançon et Touchard.

Centrifugé, le liquide kystique laisse parfois un léger culot constitué par des débris d'épithélium cubique ou pavimenteux détaché de la paroi du kyste.

Dans les kystes à liquide coloré, on trouve des quantités de globules sanguins, des lamelles de cholestérine, des traînées jaunâtres, d'apparence mucoïde, rappelant la matière colorante de la bile et de vrais blocs réfringents jaunâtres ou verdâtres.

Au point de vue chimique (1) ce liquide est constitué par de l'eau contenant de l'albumine en quantité assez abondante, du chlorure de sodium, des traces d'urobiline, mais pas de pigments biliaires.

1. Analyse de M. Patein pharmacien en chef à l'hôpital Laribosière.

Toxicité du liquide. — A l'inverse du liquide des kystes hydatiques, le contenu de cette variété de kystes n'est nullement toxique ; nous avons injecté dans le péritoine de plusieurs cobayes 50 centimètres cubes du contenu de plusieurs de ces kystes sans déterminer aucun accident.

De même lorsque nous avons ponctionné un des kystes de notre malade de son vivant, pour en vérifier le contenu, il ne s'est produit aucun accident, aucun érythème.

A l'ouverture de l'abdomen, le foie se présente sous l'aspect d'une masse rougeâtre, dure et bosselée, ayant en partie perdu sa forme.

Chacun des kystes a l'aspect d'une bosselure saillante, de coloration bleutée ou grisâtre, arrondie à paroi généralement mince et tremblottante.

Quelques-uns ne se révèlent sous la capsule que par une partie de leur sphère. D'autres, au contraire, complètement isolés du parenchyme, apparaissent presque pédiculés.

Les petits kystes se présentent sous l'aspect de petites saillies arrondies et grisâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle, que l'on aperçoit par transparence, sous l'enveloppe fibreuse du foie.

Coupe. — La coupe laisse voir entre les kystes de minces bandes de tissu hépatique, rougeâtre, parcouru par des zones de sclérose en quantité variable, et parsemé parfois (observation personnelle) de petites taches jaunes foncées, lenticulaires, dont l'examen histologique nous donnera, tout à l'heure, la signification.

Planche N° 1. — Aspect des organes en place à l'ouverture de l'abdomen : (observation personnelle).

Planche N° 2. — Face supérieure du foie (observation personnelle).

Le reste de la coupe est occupé par les kystes ouverts, maintenant vidés de leur contenu. Les parois de leur cavité sont blanches, d'aspect lisse, parfois sou-

Fig 1 .

Coupe du foie passant par la partie moyenne
montrant bien la disposition, le nombre et les dimensions des kystes.

levées par endroit, jamais plissées. Dans certaines cavités, il persiste une ou plusieurs cloisons incomplètes, vestiges de la séparation antérieure de deux ou plusieurs kystes, d'abord accolés, puis fusionnés.

Si l'on gratte avec l'ongle ou au bistouri la paroi, l'épithélium qui la tapisse se laisse facilement léser.

La paroi des kystes est d'épaisseur variable ; elle peut aller jusqu'à 1/2 ou 1 millimètre pour les plus grands. Elle est d'aspect fibreux.

La vésicule biliaire et les conduits biliaires sont généralement intacts.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Parenchyme hépatique. — Au début, il y a hypertrophie et hyperplasie des cellules ; à une période plus avancée, celles-ci sont frappées de dégénérescence graisseuse.

Espace-porte. — L'espace-porte est agrandi ; ses différents éléments sont entourés d'un tissu conjonctif abondant, plus abondant que normalement et en voie d'évolution fibreuse.

Ce tissu conjonctif entoure aussi la veine sus-hépatique et réunit en minces travées fibreuses l'espace-porte à la veine sus-hépatique, sans que jamais ces travées bouleversent la disposition lobulaire comme dans les cirrhoses constituées.

Les éléments de l'espace-porte sont généralement dilatés. Ils présentent une paroi épaissie et fibreuse. La veine est atteinte de péri et d'endophlébite.

Les *artères*, entourées d un manchon fibreux, ont une paroi plus épaisse que normalement et sont plus apparentes à la coupe. La sclérose y est parfois tellement marquée qu'elle peut aller jusqu'à les oblitérer complètement (Juhel Rénoy, Wagner, Caresme, Demantké).

Le *conduit biliaire* se présente suivant les cas et suivant les espaces sous des aspects variables. Tantôt il se retrouve normal avec un épithélium cylindrique. D'au-

tres fois, et c'est le cas le plus fréquent, ce conduit est accompagné d'autres conduits plus ou moins nombreux et volumineux (néo-canalicules biliaires) siégeant

1. Parenchyme hépatique. — 2. Veine sus-hépatique. — 3. Tissu fibreux. — 4. Petits kystes formés par des néo-canalicules biliaires. — 5. Epithélium des grands kystes. — 6. Cavité d'un grand kyste.

Fig 2

Coupe à l'intersection de plusieurs kystes (faible grossissement).

même dans des espaces de petite dimension où les vaisseaux ont conservé leur calibre normal.

Dans d'autres espaces-porte on trouve des cavités irrégulières, parfois en forme de fente, constituées par une enveloppe fibreuse sur laquelle repose une couche de cellules cubiques ou aplaties, dont le noyau assez volumineux prend facilement les matières colorantes.

Ces fentes, de forme irrégulière, et de volume variable, contiennent habituellement une substance granuleuse jaunâtre.

L'espace-porte contient encore quelques vaisseaux néo-formés et des cellules hépatiques adhérentes.

En outre, on note, dans certains espaces et entre les lobules de nombreuses hématies infiltrées.

Coupe passant par les petites taches jaunâtres signalées à l'examen macroscopique

On retrouve ici au niveau de l'espace-porte les lésions que nous venons de signaler et en outre, dans la région correspondant aux taches jaunâtres, qui répond à un des confins de l'espace-porte, de petites cavités entièrement tapissées d'un épithélium cubique ou prismatique, assez aplati. Il semble s'agir ici d'un angiome biliaire, car la structure de cette formation est analogue à celle des conduits biliaires.

Dans certains de ces points jaunes, les travées fibreuses, élastiques, délimitant ces cavités, ont tendance à disparaître, ne laissant plus, par place, qu'un peu d'épithélium, de telle sorte que ces cavités semblent vouloir se fusionner en une seule pour former l'ébauche d'un kyste.

Le contenu de ces angiomes biliaires est constitué par le même liquide que le contenu des hystes ; quelquefois seulement on y trouve de la boue biliaire brunâtre.

Coupe passant par la paroi d'un gros kyste

La paroi des gros kystes est constituée par du tissu fibreux plus ou moins épais. Autour de cette paroi les travées hépatiques apparaissent comme condensées (Tuffier) et orientées parallèlement à elles.

Intérieurement ces grandes cavités sont tapissées fréquemment par un épithélium plat qui tombe dans la cavité kystique, soit avant, soit après la mort et qui, de ce fait, n'est pas signalé par tous les auteurs.

Dans la partie la plus externe de l'enveloppe fibreuse, on trouve de nombreuses cellules rondes, des néo-canalicules et de petits capillaires.

Ainsi que tous les auteurs l'ont signalé, il est exceptionnel que le foie soit seul atteint. Les autres localisations kystiques les plus fréquentes sont, comme nous l'avons vu, les reins, le pancréas, l'ovaire (1), la mamelle, le corps thyroïde. D'autres localisations, plus rares, ont été signalées : Plexus choroïde (Finger, Haare) cervelet (Pye Smith), poumons (Mollière et Paviot), ligaments larges (Bouchacourt), utérus (Caresme) (2), rate même.

1. Il faut remarquer que plusieurs des cas de kystes de l'ovaire signalés étaient de simples ovaires scléro-kystiques et cette lésion est si banale qu'il s'agit le plus souvent d'une simple coïncidence.

2. La véritable nature de ces kystes n'ayant jamais été vérifiée, il semble bien qu'ils ne doivent pas être rattachés à la maladie polykystique.

S'appuyant sur une observation de Klippel et Lefas (Société anatomique 1897), Chauffard signale dans le *Traité de médecine* la possibilité de la dégénérescence kystique de la rate.

Il s'agit plutôt dans ce cas de kystes séreux de nature indéterminée, car on ne conçoit pas comment la rate, organe glandulaire et non épithélial, pourrait participer à un processus kystique qui semble vouloir frapper tous les épithéliums glandulaires et dont on a voulu faire une « dégénérescence kystique essentielle des organes glandulaires » (Bard et Lemoine).

Reins. — Nous n'avons pas à faire ici l'étude de la dégénérescence kystique de ces différents organes. En raison de la coexistence presque habituelle de l'affection au niveau des reins, nous donnerons néanmoins un aperçu rapide de ses lésions qui ont été admirablement décrites par Ménétrier et Aubertin, et que nous leur empruntons, afin de montrer le parallélisme du processus kystique dans le foie et dans les reins.

Cette affection, localisée aux reins, connue avant celle du foie et plus complètement que cette dernière parce que plus fréquente, et souvent plus développée qu'elle, a été bien étudiée dès 1841 par Rayer dans son *Traité des Maladies des Reins* au moins au point de vue macroscopique.

Les reins, atteints dans 17 % des cas, d'après Luzzato (1900) sont, en réalité, souvent frappés tous les deux, ainsi que le montrent de nombreux examens histologiques récents. Ceux-ci se présentent sous la forme d'un groupe de kystes plus ou moins volumineux, leur vo-

lume individuel pouvant aller jusqu'à la grosseur d'un œuf de poule.

Comme dans le foie, ces gros kystes sont parfois cloisonnés, ce qui montre bien qu'ils sont aussi formés par la confluence de plusieurs kystes.

Leur contenu est parfois pâteux, grisâtre, plus habituellement liquide, tantôt coloré par du sang tantôt clair, séreux et dont la composition est analogue à celle de l'urine, avec en plus, une certaine quantité d'albumine.

Après centrifugation, on trouve dans le culot des cellules épithéliales plates ou cubiques ; des globules rouges dans les kystes à globules colorés, parfois des cylindres hyalins et granuleux.

Certains auteurs (Chotinski, Luzzato, Jossand) y auraient rencontré une variété de corpuscules spéciaux que Chotinski considère comme des hématies altérées.

On trouve encore dans le culot, mais d'une façon inconstante, des cristaux d'oxalate de chaux, d'acide urique et des tablettes de cholestérine.

Au point de vue histologique, ces kystes sont tapissés par un épithélium, cylindrique dans les petits, cubique dans les moyens, aplati avec noyau saillant au-dessus du protoplasme dans les grands, comme dans le foie, l'épithélium reposant sur une paroie fibreuse.

Autour des kystes, le tissu conjonctif est plus épais et c'est surtout dans la zone qui se trouve comprimée par leur développement, que se trouvent les prédominances conjonctives avec atrophie et régression des tubuli. Dans ce tissu conjonctif on peut retrouver des tubes

épithéliaux atrophiés, des glomérules aplatis et parfois fibreux.

Dans les points où le tissu interkystique est un peu plus épais, il y a des tubuli dilatés et des petits kystes semblables à ceux que nous avons décrits.

Dans les parties non kystiques, les lésions prédominantes sont la dilatation générale de tous les appareils tubulaires à l'exception des cavités glomérulaires.

Seul, Brault, dans son article du *Traité de Médecine* (1re édition), admet des kystes d'origine glomérulaire, mais d'après la majorité des auteurs, ce sont les tubuli et non les glomérules qui constituent les kystes, car en aucun point on ne trouve de forme de transition entre le kyste et le glomérule normal.

Ces dilatations partielles, en forme de kystes, de parties de ces tubes, s'accompagnent d'une transformation générale des épithéliums qui sont d'autant plus aplatis et modifiés qu'ils appartiennent à des formations kystiques plus grandes.

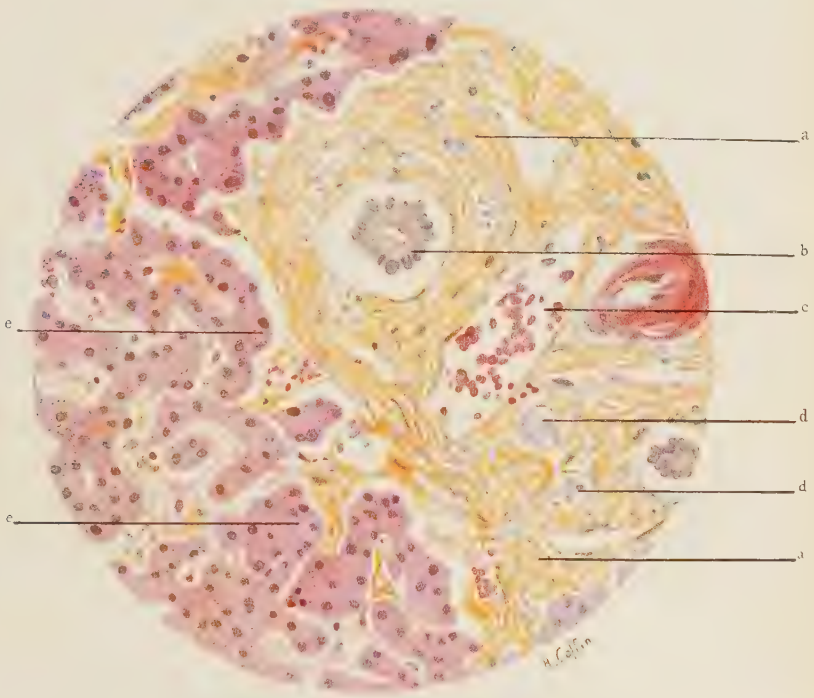
Le tissu conjonctif, qui entoure les tubes normaux, est peu dense, tout en étant augmenté dans son ensemble ; sa densité augmente, au contraire, autour des kystes et proportionnellement à leur volume, ce qui semble bien montrer que la sclérose est secondaire aux formations kystiques et ne saurait être incriminée dans leur formation.

Ménétrier et Aubertin signalent dans le cas qui leur a servi de description, une destruction ou une atrophie des papilles.

Uretères. — Les uretères sont généralement intacts

PLANCHE N° 3

Coupe passant à la limite d'une zone en voie de transformation hystique et du parenchyme hépatique normal.



a tissu fibreux — *b* néo canalicule biliaire dont l'épithélium cylindrique est rétracté dans la umière du conduit (lésion cadavérique). — *c* veine sus-hépatique contenant quelques hématies — *d* néo canalicules biliaires en voie de formation — *e* cellules hépatiques.

et complètement perméables. Il faut signaler seulement la fréquence de malformations. Dans un cas de Marchésini il y avait deux uretères pour un rein.

Jackson et Luzzato rapportent un cas où l'uretère avait deux embouchures vésicales.

Rayer en signale un autre où l'uretère avait deux racines.

Enfin Litten, Liouville, Mercklen, signalent que l'uretère peut lui-même renfermer des kystes.

Vessie.— Normale dans la plupart des cas. Elle est parfois légèrement enflammée.

Il faut y signaler la présence possible de kystes à sa face interne ainsi que l'ont noté Ménétrier et Aubertin.

Cœur.— D'une façon habituelle on trouve le muscle cardiaque hypertrophié avec un certain degré de sclérose, mais cette hypertrophie est plutôt sous la dépendance de la néphrite interstitielle qui accompagne habituellement la dégénérescence kystique du foie et surtout des reins, plutôt que de l'affection hépatique elle-même.

Cette hypertrophie siège sur le ventricule gauche et la sclérose qui l'accompagne isole les faisceaux des fibres musculaires sans frapper ces dernières.

Aubertin fait d'ailleurs remarquer que cette sclérose cardiaque est une conséquence de l'hypertension artérielle.

La coexistence d'autres affections avec la dégénérescence kystique du foie n'est pas impossible ; parmi celles-ci on a signalé la tuberculose (Le Gendre et Gar-

saux, Sabourin, Merle) et le cancer (Guénot, Sabourin) la rétention biliaire (Sabourin) ; mais dans ce dernier cas, il s'agissait plutôt de rétention biliaire s'accompagnant de vrais kystes par rétention, dont la pathogénie est, comme nous le verrons, toute différente de celle des kystes que nous étudions.

SYMPTOMES

L'histoire clinique de la dégénérescence kystique du foie est brève. Presque tous les symtômes sont empruntés à ceux de la dégénérescence kystique des reins et de la néphrite qui l'accompagnent le plus souvent.

Néanmoins, il faut savoir que dans certains cas, l'affection du foie l'emporte et qu'elle présente alors un ensemble de symptômes cliniques un peu spéciaux.

En général, en raison de la longue intégrité d'une partie suffisante du parenchyme hépatique, la maladie évolue de longue date, sans aucun signe d'insuffisance hépatique et c'est habituellement par hasard, à l'occasion d'un examen pratiqué pour tout autre chose, qu'on est amené à examiner le foie.

Il est rare, en effet, que les malades viennent consulter pour une pesanteur du côté droit, un ictère, une ascite ou une perte de l'appétit.

Arrivés à une période plus avancée, lorsque le foie a atteint un volume suffisant, les malades se plaignent d'une sensation de pesanteur de l'hypochondre droit, en même temps qu'ils sont obligés d'élargir progressive-

ment leurs vêtements. Ils accusent, parfois, dès cette période, un peu d'œdème malléolaire survenant le soir ou à l'occasion d'une fatigue, en même temps qu'un peu de lassitude, et, si l'affection est presque exclusivement localisée au foie, les signes fonctionnels ne sont guère plus marqués.

Dans l'observation de Guénot, le malade était atteint d'ictère mais il y avait un cancer coexistant.

Dans aucune des observations que nous avons pu consulter, nous ne trouvons d'ictère par rétention. Il faudrait en effet, qu'il y eût des calculs coexistants ou qu'un des kystes vînt à comprimer les voies d'excrétion biliaire.

Quant à *l'ascite* signalée par Claude, elle ne constitue pas un phénomène constant ; due à une cirrhose concomittante, elle n'accompagne pas forcément tous les cas de kystes du foie, puisque, comme nous le verrons ultérieurement, la cirrhose est le plus souvent consécutive à l'apparition des kystes et sous leur dépendance. En tout cas, cette ascite n'est jamais abondante.

Les *troubles digestifs* n'existent pas à cette période, à moins d'urémie surajoutée. Notre malade expliquait même son embonpoint excessif par son excellent appétit.

Les *troubles respiratoires*, à moins de kystes siégeant à la partie toute supérieure du foie, et d'urémie, sont nuls.

Quant aux *troubles urinaires*, s'ils existent — et c'était le cas chez notre malade — ils sont dus le plus

souvent à la coexistence de reins polykystiques ou à une affection urinaire surajoutée.

Fig. 3

Les limites du foie ont été marquées à la teinture d'iode.

A *l'examen*, le symptôme prédominant est *l'hypertrophie du foie*, ainsi que le montre la photographie ci-dessus ; on voit que le malade se présente avec un

ventre étalé, volumineux, sans circulation collatérale très marquée.

A la palpation, le foie se délimite facilement à travers la paroi abdominale ; il est dur, indolore, présente des contours nets ; à sa surface, on trouve de distance en distance, des nodosités variant d'un volume d'une bille à celui d'une grosse orange.

Ces nodosités sont en nombre variable ; on pouvait en apercevoir six ou sept dans notre observation ; elles semblent siéger le plus souvent à la face convexe du foie, respectant son bord libre.

Si l'on essaie de déprimer l'une d'elles, on a une sensation de rénittence très nette.

A la percussion, on trouve également un foie considérablement augmenté de volume, remontant parfois jusqu'au troisième espace intercostal du côté droit, se confondant à gauche avec la matité splénique.

A la percussion des gros kystes, on ne constate pas le frémissement hydatique.

La vésicule biliaire est habituellement intacte et imperceptible.

La rate n'est pas augmentée de volume : mais en raison du gros volume du foie, sa matité peut arriver à se confondre avec celle de ce dernier.

On voit que la symptomatologie du gros foie polykystique se résume à celle d'un gros foie ; on ne peut pas dire que l'affection présente des signes particuliers.

Il ne faut pas oublier qu'on rencontre fréquemment chez les malades atteints de kystes multiloculaires, d'au-

tres localisations kystiques, même en dehors de celle du rein, et en présence d'un gros foie il est toujours bon d'explorer les autres glandes, en particulier le corps thyroïde, l'ovaire et même la mamelle.

ÉVOLUTION

L'évolution est extrêmement lente ; l'affection peut durer des années ; d'ailleurs lorsqu'elle se manifeste elle existe depuis fort longtemps, ainsi que le prouvent les cas relativement nombreux de foies micropolykystique restés indéfiniment latents et qui constituent des trouvailles d'autopsie.

Le nombre de kystes se multipliant peu à peu, leur volume augmentant en même temps que la sclérose devient de plus en plus marquée, des phénomènes d'insuffisance hépatique apparaissent alors, mais, comme presque toujours, à cette dernière s'associe l'insuffisance rénale, les phénomènes d'urémie prédominent habituellement. Bezançon et Touchard ont signalé la diarrhée à la période terminale.

Nous ne trouvons pas un seul cas d'ictère grave, et c'est le coma-urémique qui est l'aboutissant habituel de l'affection que nous étudions.

PRONOSTIC

En raison de la lenteur de l'évolution (quinze ans chez notre malade) et, si nous admettons l'origine congénitale, on voit que l'évolution peut durer indéfiniment, le pronostic n'est pas d'une gravité immédiate. Néanmoins, abandonnée à elle-même, l'affection n'est pas susceptible d'amélioration et elle aboutit inévitablement à l'urémie.

Sauf dans certains cas exceptionnels — comme nous le verrons tout à l'heure au chapitre du Traitement — cas où les kystes sont peu nombreux, localisés dans une portion du foie, où les reins ne sont pas atteints, le pronostic est moins sévère, en raison de la possibilité d'une intervention chirurgicale, mais les résultats obtenus jusqu'à ce jour sont peu encourageants et même avec la possibilité d'une intervention chirurgicale, le pronostic reste sombre.

COMPLICATIONS

Les complications de la dégénérescence kystique du foie, dues à l'affection hépatique elle-même indépendamment de la localisation aux reins, sont rares.

L'ouverture d'un ou de plusieurs kystes, spontanée ou provoquée, n'est signalée nulle part, mais d'après l'innocuité de la ponction que nous avons pratiquée sur notre malade, d'après l'absence de tout incident à la suite des injections assez abondantes (jusqu'à 50 centimètres cubes) du liquide kystique que nous avons pratiquées dans le péritoine de cobayes, il ne semble pas que la rupture d'un kyste, à part une douleur aiguë, passagère, puisse être suivie d'accidents graves.

Quant à l'infection des kystes, elle n'est signalée qu'une fois par Bouilly (Société anatomique des Hôpitaux), en mars 1872.

En ce cas, la symptomatologie est la même que celle des abcès du foie.

Si l'on peut considérer l'atrophie jaune aiguë du foie comme une complication de sa dégénérescence kysti-

que, elle doit être également des plus rares, car nous ne la trouvons signalée nulle part, et encore elle serait en réalité plutôt sous la dépendance de la cirrhose que de la dégénérescence kystique elle-même.

DIAGNOSTIC

1° **Positif.** — Le seul symptôme net de la dégénérescence kystique du foie est la présence d'un gros foie, à la surface duquel il est possible de percevoir des nodosités rénittentes ; ce gros foie coexistant habituellement, mais non forcément, avec un ou deux gros reins ou avec d'autres localisations kystiques. C'est donc plutôt par l'absence des autres signes qui accompagent ordinairement les gros foies noueux que l'on sera amené à faire le diagnostic ; pas d'ictère, pas d'ascite, pas de signes généraux, peu ou point de douleur.

Il y a peu d'éosinophiles (2 1/2 à 3 °/₀) à l'inverse de ce qui se passe dans les kystes parasitaires.

Le séro-diagnostic de Weinberg, qui n'est pas signalé dans les observations anciennes, fait par M. Weinberg lui-même dans notre observation, était négatif. Il est probable qu'il eût été négatif dans nombre d'autres cas.

La ponction exploratrice d'un des kystes à travers la paroi abdominale donnant un liquide clair, citrin, ne contenant ni sable, ni crochets peut aider, dans une certaine mesure, à orienter le diagnostic. Mais, peut-on ponc-

tionner d'une façon habituelle des kystes dont on ignore encore la nature ? On sait, en effet, que cette ponction n'est pas sans danger lorsqu'il s'agit de kystes parasitaires.

2° **Différentiel.** — Il s'agit donc d'une hépatomégalie à allure chronique. Or, en présence d'un gros foie kystique sans ascite, sans ictère, avec intégrité de l'état général, la première affection à laquelle on doit penser est la plus fréquente des affections kystiques frappant le foie, c'est-à-dire le *kyste hydatique.*

Mais celui-ci, sauf de rares exceptions, est unique, son développement plus rapide ; il survient ordinairement chez des gens vivant au contact des chiens.

Les troubles digestifs et l'urticaire ne sont pas rares (1) ; si l'on percute le kyste, il est parfois possible de percevoir le frémissement hydatique. L'éosinophilie est plus prononcée, le séro-diagnostic de Weinberg, ordinairement positif ; et si l'on pratique la ponction, on ramène un liquide analogue, comme composition, à celui de la dégénérescence polykystique, mais qui contient habituellement du sable et des crochets.

Le *cancer massif du foie* peut également prêter à confusion, mais son évolution rapide et l'absence de nodosités à la surface du foie, permettent facilement de l'éliminer.

1. Notre malade cependant avait eu à deux ou trois reprises différentes des poussées d'urticaire, ce qui avait contribué, dans une certaine mesure, à nous faire poser le diagnostic de kystes hydatiques multiples.

Le *cancer nodulaire du foie* se présente sous la forme d'un foie bosselé, mais il s'accompagne fréquemment d'une ascite légère. Le volume des bosselures augmente beaucoup plus rapidement que dans la dégénérescence kystique ; la rate est grosse ; il est généralement secondaire à un cancer du tube digestif dont les symptômes peuvent, il est vrai, passer inaperçus. Mais, l'évolution est beaucoup plus rapide, la cachexie plus précoce.

Le *diabète bronzé* s'accompagne d'une coloration spéciale de la peau, prédominante à la face et aux organes génitaux. Il s'accompagne de polyurie, de glycosurie et est rapidement mortel.

La *cirrhose hypertrophique graisseuse des tuberculeux* (Hutinel, Sabourin) se rencontre chez les tuberculeux grands alcooliques, dont l'état général décline rapidement et qui finissent par tomber dans une véritable état typhoïde avec ascite, ictère, purpura, hémorragies. De plus, le foie est sensible et la rate souvent assez grosse.

La *dégénérescence amyloïde tuberculeuse* est une hypertrophie lisse, molle, pâteuse. Elle survient généralement chez les tuberculeux avancés. On trouve fréquemment dans les urines de l'urobiline et du sucre.

Lorsque ladégénérescence kystique du foie s'accompagne d'un peu d'ascite, il faut éliminer : la *cyrrhose hypertrophique* (type Hanot-Gilbert) survenant chez des alcooliques chroniques ; *la syphilis tertiaire* du foie qui s'acompagne presque toujours d'une hypertrophie portant sur le lobe droit (Lancereaux). Il faut enfin,

éliminer *la leucémie, la syphilis amyloïde, le paludisme* qui s'accompagnent d'une grosse rate.

Si l'état de la rate est parfois difficile à bien établir au cours de la dégénérescence kystique du foie, en raison de l'énorme volume de celui-ci dont la matité peut se confondre avec celle de la rate, d'une façon habituelle l'état de cet organe pourra donner quelques renseignements et faciliter le diagnostic.

Chez le NOURRISSON, chez lequel, comme nous l'avons vu, l'affection que nous étudions peut également se rencontrer, il faut éliminer la *syphilis héréditaire* qui s'accompagne d'une grosse rate. Le foie y est dur, douloureux au palper. Les enfants sont souvent porteurs d'autres stigmates (pemphigus, décollement épiphysaire, coryza, rhagades anales, kératite). Le *Paludisme*, chez l'enfant, s'accompagne d'une ascite légère. De plus, les enfants ont généralement une teinte spéciale bistrée de la peau.

Certaines affections, frappant d'autres organes que le foie, peuvent également prêter à confusion. Des *kystes du rein, à développement supérieur*, peuvent paraître localisés au foie.

L'*hydropisie de la vésicule biliaire* pourrait également prêter à confusion.

D'autres erreurs de diagnostic ont été signalées : la *cirrhose hypertrophique avec adénome* (Bezançon, Touchard) ; le *cancer de l'estomac* (Clarke).

Il est certain qu'il y a des cas où le diagnostic reste impossible sans une laparotomie.

TRAITEMENT

Le traitement du foie polykystique est surtout médical. On ne peut guère espérer enrayer le développement des kystes qui évoluent à la façon d'une tumeur disséminée à travers le foie.

Il faut se contenter de lutter dans la mesure du possible contre l'insuffisance hépatique et l'urémie consécutive à l'aide d'un régime alimentaire et d'une hygiène appropriés.

Peut-être pourrait-on tenter, sans inconvénient, la ponction des gros kystes superficiels à travers le paroi abdominale, ce qui amènerait une diminution relative du volume du foie et ferait disparaître, dans une certaine mesure, les troubles de compression ?

Quant au traitement chirurgical, il a été tenté un certain nombre de fois, rarement avec succès, soit qu'on ait pratiqué la ponction, suivie de la marsupialisation de certains kystes, soit l'extirpation totale de la tumeur entière ou d'une partie de la tumeur, suivant son étendue et sa localisation anatomique.

Budd, en 1852, ponctionne chez un garçon de douze ans, un gros kyste non parasitaire du foie. Il rapporte

également l'histoire d'une femme de vingt ans, porteuse d'une grosse tumeur du foie, ponctionnée et guérie.

En 1887, Hueter enlève chez une fillette de onze ans, un kyste contenant 2 litres 1/2 d'un liquide brun, et de nombreux petits kystes contenus à l'intérieur du grand. Il s'agit probablement en ce cas de kystes hydatiques.

En 1902, Hoffmann extirpe un kyste du foie de la grosseur d'une tête d'homme, siégeant dans le lobe carré, et guérit sa malade.

En 1905, Bland Sutton enlève un gros kyste chez un malade de 75 ans, dont la tumeur avait débuté cinq ans auparavant.

En 1906, Ikonikow pratique une fois l'incision et le drainage d'un gros kyste non parasitaire du lobe droit du foie, avec extirpation d'une partie de la parois du kyste et marsupialisation du reste, mais le résultat fut peu encourageant. En effet, un an et demi après, il restait encore de petites fistules qui, de temps en temps, s'accompagnaient de rétention de liquide septique et de fièvre. Le microscope a d'ailleurs révélé, par la suite, qu'il s'agissait d'un cystadénome biliaire.

En 1909, Haberer, chez une femme de 34 ans, trouva une tumeur volumineuse de la région du foie ; après la laparotomie on constata un kyste de la grosseur d'une tête d'enfant siégeant dans le lobe gauche du foie et dont la surface inférieure était entourée d'une mince couche de tissu hépatique. L'extirpation fut laborieuse ; on dut lier l'artère hépatique qui passait dans la paroi du kyste et il fallut consécutivement resséquer une par-

tie du lobe gauche du foie pour en éviter la nécrose. La malade guérit sans incident.

En 1911, Coenen, chez un malade de vingt ans, fait une laparatomie et extirpe quelques kystes.

En 1912, Rosentein enleva un gros kyste du lobe gauche du foie et obtient une survie de dix mois (voir observation n° 23).

Enfin, le 30 novembre 1911, Tuffier opéra avec succès un malade de kystes non parasitaires (voir observation n° 24).

Nous-mêmes, en collaboration avec notre excellent maître M. Tissier, et notre collègue Legrand, avons pu opérer un nouveau-né atteint de foie polykystique contenu dans une hernie embryonnaire, d'ailleurs sans succès (voir observation n° 20).

On voit qu'un certain nombre d'essais chirurgicaux ont été tentés, mais une intervention vraiment efficace est le plus souvent impossible.

On peut, en tout cas, faire une laparotomie exploratrice, si l'état du malade le permet, afin de se rendre un compte exact de la localisation de la tumeur. En effet, comme le montre le cas rapporté par M. Tuffier, en raison de la condensation du parenchyme hépatique autour du kyste, il est possible de passer quelques catguts à travers ce tissu, sans les lier trop fort, et d'empêcher ainsi des hémorragies abondantes.

En présence de foie polykystique chez un nouveau-né, il nous est difficile, en raison du trop petit nombre de cas portés à notre connaissance, de poser, à l'heure actuelle, une indication thérapeutique.

PATHOGÉNIE

La pathogénie de la dégénérescence polykystique du foie, de même que d'une manière générale celle de toutes les affections kystiques, a donné naissance à de nombreuses théories.

Aux dépens de quelle partie du foie sont formés ces kystes ?

Par quel mécanisme la transformation kystique s'opère-t-elle ?

Sous quelle influence se produit-elle ?

Autant de questions à résoudre auxquelles les différents auteurs ne répondent pas d'une manière identique, ce qui prouve la complexité du problème.

Sabourin a bien étudié quelle était la partie du foie aux dépens de laquelle se forment les kystes. D'après lui ces kystes se développent suivant deux processus principaux bien différents.

Une première variété de kystes prend naissance dans les canaux biliaires préexistants, canaux excréteurs de la bile.

Une deuxième variété a son origine dans des cana-

licules de néo-formation, dits aussi pseudo-canalicules biliaires, qui résultent de la transformation en tubes à épithélium cubique, des trabécules hépatiques secrétantes de la bile.

A côté de ces deux variétés, Sabourin en envisage d'autres. Pour lui, certains kystes prendraient naissance dans les réseaux des vasa-aberrantia, et d'autres encore résulteraient de la dilatation kystique des glandes annexées aux voies biliaires intra-hépatiques.

Les deux premières variétés de kystes sont surtout intéressante à étudier et Sabourin cite, à ce propos, deux observations. Dans la première, les kystes semblent développés aux dépens des canaux biliaires proprement dits, et dans la seconde, aux dépens des néo-canalicules biliaires.

Pour affirmer la distintion qu'il fait dans la pathogénie de ces différents kystes, Sabourin s'appuie sur ces faits que dans son observation N° 1, le kyste est tapissé intérieurement par des cellules cubo-cylindriques, basses, faciles à reconnaître pour les cellules des canaux biliaires ; et, que la paroi elle-même présente, de dedans en dehors, deux couches principales comme les canaux biliaires ; de plus, au niveau du kyste, dans le canal porte, le conduit biliaire principal fait défaut, ce qui semble prouver que le kyste s'est bien développé à ses dépens.

Au contraire, sur une coupe passant au delà du kyste, on retrouve le canalicule biliaire dont la paroi est encore un peu agrandie et de ce fait amincie, mais dont l'épithélium cylindrique est resté intact.

Néanmoins Sabourin ne put s'assurer de la continuité de la cavité kystique avec le conduit biliaire.

Dans son observation N° 2 (kystes développés aux dépens de néo-canalicules biliaires) l'origine des kystes est toute différente. Il se produit sur place une transformation des trabécules secrétantes de la bile (traînées de cellules hépatiques) en un réseau de canalicules les à épithélium cubique ou nucléaire (pseudo-canalicules biliaires), ce qui constitue une des lésions vulgaires de la cirrhose. D'une façon habituelle ces réseaux canaliculaires s'atrophient complètement au milieu du tissu fibreux, cette évolution étant sujette à des accidents.

Dans un premier accident, il y a dilatation des travées à deux rangées de petites cellules parallèles, de telle sorte que le foyer de transformation pseudo-canaliculaire prend l'aspect d'une masse fibreuse, creusée de cavités anguleuses tapissées d'un épithélium bas, rappelant la coupe des tumeurs érectiles, d'où le nom d'angiome biliaire que Sabourin donne à ces formations.

Certains de ces angiomes en restent à cet état. D'autres, au contraire, développent progressivement leurs cavités ; les cloisons qui les séparent disparaissent et par leur accolement ces cavités forment un kyste, ce qui constitue pour Sabourin le deuxième accident, et c'est ce qu'il appelle l'angiome biliaire kystique.

En dehors de ces deux variétés de kystes, Sabourin distingue encore, comme nous l'avons vu tout à l'heure, des kystes développés aux dépens des vasa-aberrantia, des kystes développés aux dépens des glandes mu

queuses des voies biliaires, des kystes développés aux dépens des trabécules hépatiques à épithélium fonctionnel, et aux dépens de leurs dérivés immédiats (kystes microscopiques trabéculaires de la rétention biliaire et des hyperplasies nodulaires, ainsi que des adénômes).

Cette distinction approfondie dans la pathogénie des kystes intra-hépatiques, faite par Sabourin, ne saurait être discutée ici, en raison de la pénurie des cas de gros foie polykystique. Sabourin englobe, en effet, dans sa discussion, toutes les variétés de kystes intra-hépatiques.

Or, nous avons surtout en vue, ici, les gros kystes qui à notre avis, sont exclusivement développés aux dépens des néo-canalicules biliaires, c'est-à-dire rentrent dans la variété de l'observation n° 2 de Sabourin.

En effet, dans l'observation n° 1 de Sabourin, il s'agit d'un kyste petit, unique ; au contraire, dans toutes les observations que nous avons pu grouper, et qui sont presque exclusivement des observations de gros foies, les kystes sont volumineux et multiples, souvent cloisonnés incomplètement (vestiges de leur formation). De plus, on ne s'explique guère comment un canalicule biliaire pourrait arriver à un développement aussi considérable que celui qu'atteignent les kystes dont nous nous occupons. On voit notamment que dans ces cas, il ne s'agit plus d'une simple dilatation, mais d'une véritable néo-formation et, sans nier la théorie de la simple dilatation du canalicule biliaire préformé, soutenue dans l'observation n° 1 de Sabourin, nous croyons que cette pathogénie doit répondre à un fait isolé, ou tout au moins très rare, et que nous n'avons pu retrouver. Sabourin

dit lui-même qu'il n'a pu trouver un cas aussi net qu'une seule fois.

D'autre part, à l'examen microscopique des pièces qui nous ont servi, nous trouvons un espace-porte, avec hypertrophie du tissu conjonctif, mais où tous les organes constituant l'espace-porte figurent, y compris le conduit biliaire normal, parfois un peu dilaté, et en plus des néo-canalicules biliaires en abondance, nous retrouvons tous ces organes, même dans les espaces en voie de transformation angiomateuse. Cette intégrité relative de l'espace-porte, et en particulier du conduit biliaire, nous la retrouvons dans presque chacune des observations que nous rapportons qui contiennent un examen histologique détaillé du foie (1).

Dès 1876, Baraduc (obs. n° 8) signale le groupement de kystes autour des canaux biliaires, sans que ceux-ci aient disparu.

Ces constatations nous obligent à conclure que presque tous les cas de gros foie sont formés, non aux dépens du conduit biliaire préexistant, mais aux dépens des néo-canalicules biliaires. D'ailleurs, à part quelques auteurs (Hanot, Gilbert), la majorité d'entre eux semblent s'être ralliés à cette dernière conception.

En résumé, il y a transformation des trabécules se-

1. Obs. N° 9. Thèse de Courbis.
Obs. N° 11. Juhel-Rénoy.
Obs. N° 14. Philippe Claude.
Obs. N° 15. Bezançon-Touchard.
Obs. N° 22. Apert-Leblanc.
Obs. N° 24. Tuffier.

crétantes de la bile (cellules hépatiques) en néo-canalicules biliaires (opinion avancée par Klebs et exposée par Kelsch et Kiener dès 1876 dans les archives de physiologie), fait habituel dans les cirrhoses. Ces néo-canicules biliaires, plongés en plein tissu fibreux se développent sous des formes variées prenant bientôt l'aspect anguleux, retournés sur eux-mêmes, puis le développement continuant, ces cavités finisent par se comprimer les unes les autres. Sous cette pression, les cloisons qui les séparaient disparaissent partiellement d'abord, puis complètement, suivant le degré de l'évolution, de telle sorte que primitivement petites et multiples, ces cavités arrivent à former par leur réunion des kystes plus ou moins grands, cloisonnés imparfaitement qui, eux-mèmes, pourront se réunir si l'évolution continue et former ainsi des hystes plus grands.

On peut suivre toutes les étapes entre les cellules hépatiques et les gros kystes constitués, et les accidents décrits par Sabourin n'étaient que des states artificiels, de l'évolution de la cellule hépatique vers le kyste définitivement constitué.

Quant à l'influence sous laquelle s'opère la transformation kystique, les théories sont encore plus variées.

En 1899, Couvelaire, à propos de la dégénérescence kystique du rein, avait réparti les différentes théories émises à ce sujet en deux grands groupes.

Les premières n'étant que des vues de l'esprit, ne s'appuyant sur aucune constatation positive, les secondes au contraire, sont basées sur des constatations anatomiques.

Parmi les premières, il rangeait, à juste titre, la conception de MM. Bard et Lemoine, d'après laquelle il existe une maladie kystique essentielle, qu'on retrouve dans tous les organes glandulaires, caractérisée par une simple dilatation des acini ou des canaux sous l'influence de la pression de liquides secrétés. Il y aurait une simple prédisposition morbide de la paroi des tubes glandulaires, d'origine congénitale. Cette conception qui n'est évidemment basée sur aucune constatation anatomique, n'explique pas suffisamment pourquoi cette fragilité des acini ou des canaux glandulaires se localise surtout au foie et aux reins ; de plus, l'étude histologique des lésions montre bien qu'il ne s'agit pas là d'une dilatation simple des acini.

Quant aux théories basées sur l'anatomie des lésions, Couvelaire les avait subdivisées elles-mêmes en trois groupes :

1° Théories basées sur la constatation de concrétions salines dans les conduits excréteurs, et qui concluent à la simple rétention par obstruction.

2° Théories basées sur la constatation d'une hyperplasie conjonctive péricanaliculaire, et qui concluent à la rétention par étranglement des canaux biliaires.

3° Théories basées sur la constatation de l'activité des épithéliums de revêtement des cavités kystiques et qui concluent à une néoplasie épithéliale.

A ces théories, nous pensons pouvoir en ajouter une dont un cas rapporté par Pierre Merle en mai 1909 permet la discussion ; il s'agirait d'une forme spéciale de

tuberculose hépatique aboutissant à des productions kystiques analogues à celles que nous étudions.

En 1848, Virchow s'était fait l'apôtre de la théorie de l'obstruction calculeuse, à propos de la dégénérescence kystique du rein. Il l'abandonna d'ailleurs bientôt ; cette théorie ne saurait s'appliquer au foie. En effet, il est exceptionnel de rencontrer des kystes au cours d'une obstruction des voies biliaires ; de plus, on n'a jamais constaté dans les kystes du foie, des concrétions calculeuses.

En 1855, Virchow (1), toujours à propos de le dégénérescence kystique du rein, avait défendu la théorie de la sclérose. Cette théorie peut s'appliquer au foie, si l'on admet que la cirrhose précède l'apparition des kystes.

En effet, il est habituel au cours des cirrhoses, de voir apparaître des néo-canalicules biliaires, mais si ces derniers sont fréquents et constituent presque une des lésions de la cirrhose, leur développement et leur transformation en angiomes et en kystes sont exceptionnels. On sait combien est rare, au cours des cirrhoses si fréquentes, l'apparition des kystes, et on sait, d'autre part, que tous les gros kystes du foie ne sont pas forcément accompagnés de cirrhose.

Le fait que ces deux affections coexistent d'une façon fréquente — mais non forcée — nous oblige à abandonner cette théorie. C'est surtout sur les foies de

1. Ueber congenitale Nierenwassersucht : *Verh. des Physic. med, Gesellshaft in Würtzburg*, 1855.

nouveau-nés que l'on rencontre des gros kystes sans cirrhose.

Sabourin, Ménétrier et Aubertin, Claude, Babinski, Juhel-Rénoy, Gombault, Brault, ne croient pas non plus à la cirrhose comme cause efficiente de la formation des kystes. Pour eux, cette cirrhose est plutôt due aux kystes eux-mêmes.

C'est donc à la théorie de la néoplasie épithéliale qu'on semble devoir se rallier.

Les auteurs qui la défendent (1) s'appuient sur des arguments négatifs (non coexistence constante de cirrhose) et sur des arguments positifs (activité cellulaire de l'épithélium de revètement des dilatations kystiques). La coexistence fréquente de ces dilatations au niveau d'autres organes glandulaires leur fournit un autre argument.

Cette activité néo-formative des épithéliums trouve sa preuve, comme l'a remarqué Couvelaire, dans l'intensité de réaction colorante des cellules de revètement des tubes ectasiés et surtout des noyaux de ces cellules. Il se produit une lutte entre ce travail de l'épithélium et du tissu conjonctif des parties voisines.

Cette néoplasie n'a cependant pas de caractère de malignité et, du fait qu'on retrouve les mèmes tranformations dans différents organes, on ne saurait conclure à une métastase. Il s'agit d'une production anormale

1. Laveran, Malassez, Sabourin, Cornil, Brault, Gombault, Hommey, Letulle, Nauwerk, Hufschmid, Won Kahlden, Regidi, Severi.

mais qui reste systématisée, c'est-à dire que les épithéliums de revêtement conservent leur ordonnance, mais perdent leur caractère histologique spécifique.

A quelle époque de l'évolution débute cette perversion dans le développement des éléments celluraires ? Sur ce dernier point, les auteurs ne sont pas tous d'accord.

En raison de l'association fréquente de malformations variées que nous avons signalées (bec de lièvre, hydrocéphalie, encéphalocèle, doigts surnuméraires, pied-bot, malformations génitales externes et internes), en raison du caractère familial de l'affection lorsqu'elle frappe les reins (Virchow, Bruckner, Schupmann, Froriep et Scheibel), nous pensons, avec Letulle, qu'il s'agit d'une « dysembryoplastie » remontant aux premiers temps de la vie fœtale.

La survie, souvent si prolongée, de ces malades, s'explique par la persistance d'une certaine quantité de parenchyme glandulaire normal restante incluse entre les kystes.

Letulle (1) cite à ce propos, avec Verliac, un cas de rein polykystique congénital, accompagné de kystes du foie, et d'un névrome ganglionnaire de la surrénale.

Nous devons discuter également une opinion soulevée par le cas rapporté par Pierre Merle en 1909 (2). Cet auteur semble croire que dans son cas la tuberculose a créé la transformation kystique. Il élimine d'emblée

1. Obs. N° 25.
2. Obs. n° 26.

l'hypothèse d'une désagrégation partielle du parenchyme hépatique, à la suite de caséification et d'élimination de produits tuberculeux, bien que ce processus pût parfois donner l'apparence de kystes, comme l'on signalé Klippel (2), Petit, Lorenzo (3), Tuffier (4).

Il n'incrimine pas non plus la sclérose d'origine tuberculeuse, invoquée par Gougerot et Rouyé (5) comme cause capable de donner des kystes.

En effet, son malade présentait peu de cirrhose et il explique la formation des kystes par une action directe de l'infiltration embryonnaire et du processus tuberculeux sur l'épithélium des canaux biliaires.

Pierre Merle n'est d'ailleurs pas seul à incriminer l'inflammation tuberculeuse dans la formation des kystes. Curtis et Carlier lui font jouer un rôle important dans la formation des kystes des tubes excréteurs du rein.

Thiroloix et Debré ont pu reproduire expérimentalement la dilatation des bronches chez le rat par infection staphylococcique à point de départ péritonéal, et dans ce cas l'ectasie des bronches était consécutive à une péri-bronchite, chronique, purement inflammatoire.

Nous ne pensons pas qu'il soit possible d'attribuer à la tuberculose, la formation des angiomes biliaires, que

2. Société anatomique 1892.

3. Société anatomique 1901.

4. *Archives Générales de Médecine*, 1892.

5. Contribution à l'étude de la sclérose tuberculeuse du foie, *Thèse de Paris* 1906.

celle-ci agisse directement ou par l'intermédiaire de la sclérose, bien que dans beaucoup de cas de gros foies kystiques que nous rapportons, et dans notre observation personnelle, nous ayons trouvé la coexistence d'une tuberculose hépatique.

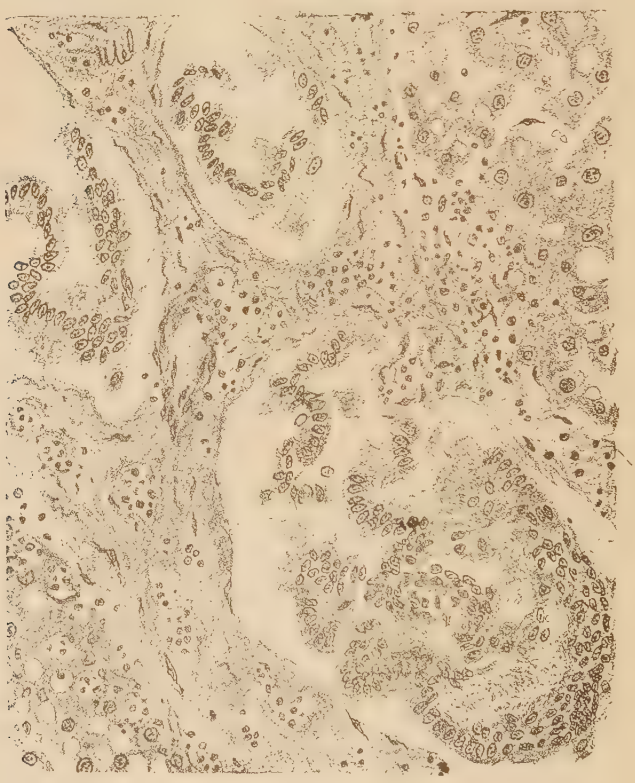


FIG. 4.

Réunion d'alvéoles constituant une sorte d'angiome biliaire (forme intermédiaire). Les parois sont peu épaisses, et ne présentent que de rares cellules rondes. Le contenu épithélial de ces alvéoles est formé de bandes cellulaires détachées, désorientées, se présentant quelquefois en surface. Au voisinage, le parenchyme hépatique présente de nombreuses vacuoles graisseuses.

Nous reproduisons ici une coupe d'un angiome biliaire rapportée par Pierre Merle, qui est, en tous points, semblable à celle que nous avons trouvée nous-mèmes, et dont la description concorde absolument avec celles d'observations dans lesquelles il n'y avait nullement de tuberculose. Aussi, nous croyons qu'il s'agit là d'une simple coïncidence et que la tuberculose est une infection bien postérieure à l'affection kystique.

Quant à la comparaison, ou tout au moins au rapprochement que l'on peut faire entre l'ectasie des canaux biliaires et celle qu'obtenaient Thiroloix et Debré chez les rats, elle semble difficile, et, en tous cas, il s'agissait là d'une dilatation des bronches préexistantes, et non de conduits néo-formés, comme nous l'admettons pour le foie.

CONCLUSIONS

De l'ensemble des observations et des discussions anatomiques que nous avons pu consulter, et que nous rapportons dans notre travail, nous pouvons conclure que si le foie kystique est une affection relativement fréquente, *le gros foie polykystique*, au contraire, *est rare.*

Il se rencontre aussi bien *chez le nouveau-né* que chez *l'adulte.*

Chez le *premier*, compatible avec la vie intra-utérine, il détermine une dystocie dont les caractères généraux sont communs à toutes les dystocies par excès de volume du ventre du fœtus. Lorsque le fœtus naît vivant, si le foie peut être contenu totalement à l'intérieur de l'abdomen, il constitue un obstacle à l'établissement normal de la respiration en comprimant le diaphragme, et le fœtus meurt rapidement d'asphyxie. Si le foie est trop volumineux, il peut entraîner des malformations de la paroi abdominale.

Chez l'*adulte*, il constitue une entité morbide spéciale, dont toute la symptomatologie peut se résumer par ces mots : *Gros foie polykystique.*

Chez le fœtus, comme chez l'adulte, il est souvent associé à la dégénérescence polykystique d'autres organes glandulaires, et en particuller des reins, mais *l'affection peut prédominer sur le foie* ou même *le frapper seul,* à l'exclusion de toutes les autres glandes.

En présence d'un gros foie kystique, et malgré la rareté de ce cas, il faudra, avant de porter un diagnostic, penser à l'existence possible d'un gros foie polykystique.

Le *traitement* semble devoir être purement *médical,* et, malgré les quelques succès opératoires signalés, nous ne pensons pas qu'une intervention puisse rendre le pronostic moins sombre.

Nous pensons que ces kystes sont formés *exclusivement* aux dépens des *néo-canalicules biliaires* et qu'il s'agit d'une néo-formation épithéliale et conjonctive systématisée, dont le début remonte à la vie fœtale.

OBSERVATIONS

(Personnelle)

MM. Le Gendre et Garsaux. — *Kystes du foie en nombre considérable avec réaction de fixation négative. (Dégénérescence kystique ?) Tuberculose des reins et de la vessie.*

MM. Le Gendre et P. Garsaux présentent un foie d'un *volume* et d'un *poids extraordinaires* (14 kilos 500), dus à la présence d'un nombre considérable de *kystes* de toutes dimensions, depuis le volume d'un pois jusqu'à celui du poing, kystes serrés les uns contre les autres, qui font saillie de toutes parts à la surface de l'organe et qui ont paru au premier abord être de nature hydatique.

Voici le résumé de l'histoire du malade.

Agé de 61 ans, il entre à l'hôpital Lariboisière pour une cystite avec pyurie. Mais ce qui frappe aussitôt, c'est l'énorme volume de son ventre, qui est irrégulièrement développé et dur. La palpation et la percussion dénotent que tout l'abdomen est occupé par une masse ayant la consistance du foie, mais sur la surface de laquelle proéminent quatre ou cinq saillies hémisphériques et de consistance plus molle, qui éveillent l'idée de kystes de volumes divers. On constate que le bord inférieur de la masse

dure générale présente une sorte d'encoche vers la partie moyenne de l'hypocondre gauche, à la suite de laquelle se trouve une nouvelle saillie qui serait la rate, présentant elle aussi une ou deux saillies kystiques.

Le malade fait remonter à une quinzaine d'années le développement graduel du volume de son ventre, qu'il attribuait à un excellent appétit. Jamais il n'avait éprouvé ni douleurs, ni troubles digestifs, ni ictère ; mais il a eu pendant cette dernière période de sa vie une dizaine de *poussées d'urticaire*.

Il n'y a pas d'ascite ; la sonorité intestinale n'est perceptible que dans l'hypogastre et les fosses iliaques.

L'examen cystoscopique pratiqué par M. Marion, ayant permis de constater des ulcérations de la muqueuse vésicale au voisinage des orifices des uretères, fit poser le diagnostic de tuberculose réno-vésicale.

Le malade urinait journellement 800 grammes environ ; ses urines étaient troubles dès l'émission et laissaient un dépôt abondant formé de globules de pus : après centrifugation, elles continuaient encore de l'albumine en petite quantité ; leur teneur en urée était de 18 grammes par litre.

Pour ce qui concerne le foie, une ponction, faite avec beaucoup de précautions au niveau du plus superficiel des kystes, permit d'en tirer quelques centimètres cubes d'un liquide eau de roche ; M. Patein, pharmacien de l'hôpital, lui trouve la composition chimique du liquide hydatique, mais l'examen micrographique n'y décela pas de crochets.

L'existence des poussées d'urticaire, l'absence de tout trouble digestif malgré l'énormité du foie, le renseignement fourni que le malade vivait depuis de longues années dans une maison où se trouvaient plusieurs chiens, firent admettre le diagnostic de

kystes hydatiques. L'examen du sang fait par M. le Dr Deglos décela 3 °/₀ d'éosinophiles.

M. Weinberg, de l'Institut Pasteur, à qui fut envoyé un échantillon du sang du malade, répondit que *la réaction de fixation du complément était négative.*

La multiplicité des kystes, l'énorme volume du foie, l'âge du malade rendaient impraticables ou dangereux tous les traitements habituels, soit par incision, soit par injection de liquides antiseptiques.

Un instant nous avons songé, à la suggestion de M. Louis Fournier, à utiliser une injection intra-veineuse d'arséno-benzol; mais le mauvais état de l'appareil urinaire ne permettait pas d'exécuter cette tentative.

Le traitement se borna donc à celui de la tuberculose rénale et vésicale. Peu de temps d'ailleurs après son entrée, le malade eut la diarrhée, puis des accidents urémiques cérébraux (coma progressif) et succomba.

L'autopsie montra que le foie formait seul la masse dure et bossuée qui avait été délimitée par la palpation. La rate était de volume et d'aspect normaux. Nous avions pris pour elle l'extrémité gauche du foie.

Celui ci, nous l'avons dit, pesait 14.500 grammes. On apercevait de place en place de minces bandes de tissu hépatique rougeâtre, parsemé d'un grand nombre de petites taches d'un jaune foncé de dimensions lenticulaires ; mais presque toute la surface visible était constituée par des bosselures saillantes, de coloration bleutée ou grisâtre, kystes arrondis, à parois généralement minces et tremblottantes, serrés les uns contre les autres, en nombre si grand qu'on ne pouvait songer à les compter, car à côté de ceux qui atteignaient le volume de grosses oran-

ges, de mandarines ou de marrons, s'en trouvaient beaucoup de la grosseur d'une petite bille ou d'une noisette. Les faces supérieure et inférieure, les bords étaient également cachés ou déformés par ces productions kystiques dont le contenu paraissait transparent.

Aucun autre kyste n'a été constaté ni dans le péritoine, ni les viscères abdominaux ou thoraciques.

La vésicule biliaire était indemne et normale.

Les deux reins étaient volumineux et atteints de tuberculose caséo-ulcéreuse ; la vessie présentait des lésions végétantes et ulcéreuses. Sur l'un des reins se voyaient deux kystes de la grosseur d'une cerise, contenant un liquide d'aspect trouble et d'odeur urineuse.

Le diagnostic de kystes hydatiques, porté du vivant du malade, ne parut pas douteux de prime abord à l'autopsie d'après l'aspect extérieur du foie, malgré le nombre extraordinaire des kystes (Murchison en ayant trouvé jusqu'à 100 chez un même sujet). Mais la coupe de l'organe, qui n'avait pas été faite au moment de l'autopsie pour qu'on pût montrer à la Société l'aspect extérieur de la pièce dans son intégrité, une fois pratiquée, a montré : que les kystes incisés ne contenaient pas de membranes hydatiques ni de vésicules filles, — que, si le contenu de la plupart était transparent et incolore, quelques-uns contenaient une masse gélatiniforme rougeâtre — et que, si les parois de certains étaient d'une minceur pelliculaire, il en était dont les parois étaient épaisses et d'aspect fibreux.

Dès lors, comment interpréter le cas ? S'agirait-il réellement d'innombrables kystes hydatiques transformés? Dans ce cas, il serait important de noter la réaction de fixation négative.

S'agit-il d'une dégénérescence kystique, analogue à celle qui

est bien connue pour le rein, mais qui ne paraît pas avoir été jusqu'ici signalée dans le foie de l'homme?

Examen microscopique.

A. — *Coupes passant par des îlots de parenchyme non kystique.*

A côté de lobules composés de cellules à réactions colorantes normales, on rencontre des îlots de cellules hypertrophiées et hyperplasiées; par places, des lobules entiers sont atteints de dégénérescence graisseuse totale.

Entre les divers groupements cellulaires, il existe des traînées de cellules embryonnaires ; par places, ces cellules lymphoïdes s'unissent pour former des *follicules*, avec ou sans *cellules géantes*, d'autres complètement *caséifiés*.

L'examen microscopique de l'*espace porte* présente un intérêt particulier; il est rarement normal, avec ses divers éléments engainés par un tissu conjonctif jeune. Le plus souvent le tissu conjonctif est beaucoup plus abondant qu'à l'état normal, il est aussi plus adulte et en voie d'évolution fibreuse. Il est surtout développé au niveau de l'espace porte, mais il atteint également la veine sus-hépatique centrale, déterminant une mince couronne autour de ce vaisseau. Des travées fibro-conjonctives peu épaisses réunissent aussi les zones portales et sus-hépatiques, sans déterminer des îlots aussi marqués que dans la cirrhose de Laënnec : en somme, sclérose très accusée.

Les divers éléments de l'espace porte sont atteints de leur côté. La *veine* offre des lésions de *péri* et d'*endophlébite*. L'*artère* hépatique est frappée de *sclérose* au niveau de ses diverses tuniques et parfois même com lètement oblitérée. Le *conduit biliaire* se retrouve, soit normal, avec son revêtement épithélial

cylindrique, soit un peu plus dilaté qu'à l'ordinaire, avec l'*assise epithéliale détachée* de la paroi, probablement lésion cadavérique.

A côté de ces éléments normaux, et séparés d'eux par des cellules embryonnaires, on trouve des *néo-canalicules biliaires* en nombre variable. Mais, si la plupart de ces éléments ont leur structure habituelle, d'autres présentent une vraie lumière centrale, tapissée par une rangée de cellules épithéliales ; à côté d'eux, se trouve le conduit biliaire type.

Au niveau d'autres espaces portes, où le tissu fibro-élastique est très dense, on rencontre, à côté de néo-canalicules, des fentes, des *cavités de forme irrégulière*, avec un substratum fibreux, et tapissées d'un épithélium assez bas, unistratifié, formé de cellules cubiques à noyau volumineux et très fortement colorées. Ces cavités ont parfois un volume assez considérable pour être même visibles à la loupe ; elles contiennent ordinairement une substance vaguement granuleuse, légèrement colorée en jaune. Notons, à côté de ces divers éléments, normaux ou anormalement développés au niveau de l'espace porte, quelques cellules hépatiques aberrantes et des vaisseaux néo-formés.

N'oublions pas de signaler dans certains des espaces des *foyers hémorragiques* et, entre les lobules, de nombreuses hématies infiltrées aussi entre les cellules hépatiques, globules rouges isolés et provenant de ruptures vasculaires terminales.

B. — *La coupe intéresse ici une partie du parenchyme hépatique non kystique, mais où il existe de petites taches jaunâtres* (signalées à l'examen macroscopique).

Nous trouvons encore des espaces portes très agrandis par suite du développement du tissu fibreux. La veine porte est

très distendue ; l'artère hépatique, souvent oblitérée par un feutrage conjonctif. Le conduit biliaire a persisté, mais sur un des confins de l'espace, à côté de néo-canalicules types, le tissu scléreux est creusé de *cavités toutes tapissées d'une assise épithéliale prismatique ou cubique très basse*. Entre ces cavités et les cellules hépatiques voisines, notons un groupe de cellules rondes, sans formation folliculaire.

Il semble qu'il s'agisse ici d'une *formation angiomateuse*, mais c'est un *angiome biliaire*, dont la structure se relie aux néo-canalicules biliaires par des intermédiaires régressifs.

Au niveau d'un des autres points jaunes, nous avons à peu près le même aspect microscopique : travées fibro-élastiques groupées en îlot, délimitant des cavités ; à la périphérie, l'assise épithéliale basse persiste ; au centre, les travées sont comme résorbées ; les cellules ne sont plus colorables et c'est à peine si on distingue leur squelette basal élastique. Ici et là, sur les confins de l'îlot, on rencontre quelques néo-canalicules et des vaisseaux embryonnaires.

Notons dans quelques cavités un *bloc de boue biliaire brunâtre*.

C. — *Coupe intéressant une portion polykystique du parenchyme.*

Voici un pont de tissu reliant deux kystes : il est formé de tissu fibreux dense, avec de très rares cellules conjonctives : autour du kyste, la gaine annulaire de tissu fibro-élastique est très épaisse, autour des éléments de l'espace porte, il forme des manchons isolés et l'artère hépatique est atteinte de péri et d'endartérite. Par places, on retrouve des néo-canalicules voisins de

fentes, de conduits, même de petites cavités, de forme plus ou moins régulière, tapissées d'un épithélium cubique ; certaines contiennent un petit amas granuleux et brunâtre comme nous l'avons signalé plus haut. Puis ces éléments disparaissent et le tissu fibreux reparaît pour former le pourtour d'un kyste sous-jacent au premier.

Sur cette assise fibreuse des deux kystes repose un épithélium unistratifié, bas, cubique, et si, en certains points, il semble que l'épithélium ait plusieurs couches, cet aspect ne tient qu'à une inclinaison oblique de la coupe. Parfois, l'épithélium semble pousser des prolongements dans l'intérieur de la cavité.

Dans ce tissu fibreux, enfoncé en coin entre deux promontoires de cellules hépatiques et servant de pont entre deux kyses, signalons aussi quelques cellules rondes plus ou moins groupées, des néo-vaisseaux avec hématies.

En un point de la paroi du second kyste, diamétralement opposé à la zone précédemment décrite, nous retrouvons encore, en plein tissu fibreux, un groupe de néo-canalicules avec cellules rondes infiltrées entre eux et de nombreux vaisseaux, embryonnaires ou à paroi constituée, et même quelques cellules persistantes en plein tissu scléreux. Partout ailleurs, les cellules hépatiques atteignent le rebord fibreux du kyste et reposent directement sur lui.

D. — *Fragment prélevé dans la paroi d'un kyste moyen (dimension d'une noix).*

Il est formé de pur tissu fibreux et, par places, on retrouve quelques cellules hépatiques plus ou moins altérées, semblant résulter de leur emprisonnement par accolement de deux parois kystiques voisines.

Par places, signalons quelques assises cellulaires, accolées sans fentes, de petites cavités tapissées d'une couche épithéliale cylindro-cubique ; ce sont vraisemblablement des conduits d'origine biliaire.

En dedans, le tissu fibreux est tapissé d'une assise de cellules prismatiques ou cubiques, desquamées par places.

Certains grands kystes (mandarine ou orange) ont une paroi très mince ; celle-ci est constituée par des travées fibreuses longitudinales ; entre elles persistent quelques débris granuleux, rougeâtres, d'origine hématique. En dedans, on trouve des zones encore tapissées d'un épithélium plus haut avec gros noyau très coloré ; les cellules sont plus volumineuses que dans les petits kystes.

Liquide contenu dans les kystes. — Son aspect varie : tantôt incolore, tantôt légèrement opalescent, tantôt jaunâtre, ou jaune verdâtre.

Après centrifugation, on ne trouve dans le culot aucun élément histologique.

A l'ébullition, il se forme un coagulum albumineux, renforcé par l'acide acétique.

Le liquide ne contient pas de pigments biliaires normaux, mais une quantité variable d'urobiline. On y trouve aussi du chlorure de sodium.

Les divers milieux ensemencés avec le liquide kystique sont restés stériles.

Injecté à des cobayes par doses de 10 centimètres cubes, il n'a pas déterminé de troubles toxiques et n'a pas tuberculisé les animaux.

En résumé, l'étude anatomo-pathologique a révélé *deux ordres de lésions*.

Les unes primitives, concomittantes, synchrones et parallèles, ayant abouti à de la *cirrhose diffuse de l'organe*, et à la *formation de kystes plus ou moins volumineux*, développés aux dépens des néo-canalicules biliaires : cette transformation kystique, très lente, a vraisemblablement débuté dans la période embryonnaire : vraie dysembryoplastie (Letulle).

Le second groupe de lésions, *tuberculose hépatique et dégénérescence graisseuse consécutive* est secondaire et tardif, quoique ce soient elles qui aient contribué à la mort : le foie a été longtemps suffisant, grâce aux réactions de défense (hypertrophie et hyperplasie cellulaires).

Reins. — Ils présentaient des foyers tuberculeux caséifiés et deux ou trois petits kystes.

Dans la région corticale, il existait des lésions de sclérose diffuse prédominant autour des artères et des glomérules dont plusieurs sont complètement atrophiés.

Nombreux néo-vaisseaux gorgés d'hématies et foyers hémorragiques abondants dans la région des tubuli et à l'intérieur des glomérules.

Lésions desquamatives au niveau des tubuli et des anses de Henle. certains sont complètement oblitérés par les détritus cellulaires.

Infiltration embryonnaire intense par places, au niveau de la corticale comme de la médullaire : quelques follicules tuberculeux. Les kystes étaient de structure analogue à celle qu'on rencontre dans la néphrite interstitielle : pourtour fibreux, épais, tapissé en dedans par un épithélium bas, presque plat. Signalons, dans la couche corticale, un petit noyau blanc, formé de cellules claires à type surrénal, séparé du parenchyme par une zone fibreuse assez dense.

La VESSIE présentait des lésions de tuberculose ulcéro-végétante typiques.

La RATE. — Macroscopiquement aussi bien que microscopiquement, il a été impossible de découvrir le moindre kyste. Les lésions étaient constituées par de la sclérose diffuse, analogues à celles qu'on rencontre dans la cirrhose de Laënnec.

PANCRÉAS. — Pas de kystes microscopiques ; lésions de sclérose diffuse surtout interlobulaire.

POUMONS. — Au sommet droit, il existait des lésions tuberculeuses cicatrisées et il n'existait aucun foyer en activité.

Observation 1

TAVIGNOT. *Soc. anatomique*, 1840.

Reins kystiques, très volumineux, contenant un liquide jaunâtre ou brunâtre, chez une femme morte dans le coma, après convulsions. Le foie était aussi en dégénérescence kystique.

Observation 2

Maladie kystique du foie et du rein. BRISTOWE. *Transactions of Pathological Society*. London, 1856.

L'histoire clinique est incomplète. Cordonnier de 53 ans, qui déclarait avoir toujours joui d'une bonne santé, jusqu'à environ dix semaines avant son entrée à l'hôpital. Il fut pris d'une douleur vive à l'épigastre et dans le côté droit, douleur que l'on attribua à une pleurésie. Il s'alita il y a cinq semaines seulement. Les symptômes graves persistèrent et il nota alors pour la première fois que son urine était sanglante.

L'urine continua à présenter ce caractère, et à donner un abondant dépôt jaune jusqu'à la mort. Très affaissé et très faible le jour de l'admission, il mourut deux jours après.

Observation 3

Dégénérescence kystique des deux reins et du foie. Lésions urémiques de l'estomac et des intestins. Albuminurie légère. Lancereaux. *Soc. anatomique*,, 1864.

Homme de 43 ans, entre à trois reprises à l'Hôtel-Dieu. Somnolence, vomissements, dypsnée, mort dans le coma. Parenchyme hépatique parsemé de cavités kystiques. Les reins, volumineux, mesurent: le gauche 24 centimètres, le droit 23 centimètres. Aspect de grappes de raisin. Contenu des kystes : cellules granuleuses, hématoïdine, cholestérine.

Observation 4

Dégénérescence kystique du foie et des reins. Chantreuil. *Soc. anatomique*, 1867.

Femme de 39 ans, morte à Lariboisière, avec tous les signe d'une phtisie tuberculeuse.

Lésions tuberculeuses. Dans le foie, kystes extrêmement nombreux, la plupart miliaires, renfermant un liquide séreux, tapissés par des cellules aplaties.

Dans les deux reins, dégénérescence kystique générale, avec développement apparent du tissu propre du rein, contrairement à ce qu'il existe ordinairement.

Observation 5

Dégénérescence kystique des reins et du foie.

Joffroy. *Soc. anatomique*, 1869.

Femme de 46 ans, morte à la Salpêtrière de pneumonie, sans avoir présenté aucun trouble urinaire. (Seulement teinte cachectique, maigreur, présomption de cancer.)

Dans le foie, nombreuses cavités kystiques, du volume d'un pois à celui d'une noix. Le liquide est transparent, et sans éléments histologiques. Reins doubles de volume, de couleur brune ou chocolat. Surface mamelonnée, coupe aréolaire, liquide limpide ou brun pâle ; dans ce liquide des globules granuleux, des amas pigmentaires et granuleux, des masses globuleuses de substance albuminoïde, avec noyau central.

Observation 6

Kystes nombreux du foie et des reins. Tumeur de la selle turcique dépendant de la dure-mère. Leboucher. *Soc. anatomique*, 1869.

Femme de 74 ans. Tuméfaction avec rénittence dans la région épigastrique, et œdème des deux membres inférieurs.

Dans le foie, kystes nombreux, depuis un grain de millet jusqu'à une orange. Un gros, près du bord antérieur, à droite de la vésicule biliaire. L'un deux renfermant des membranes stratifiées d'hydatides.

Dans les deux reins, multitude de kystes séreux ou séro-sanguins de volume inégal.

Observation 7

Kyste du foie, par M. Baraduc, Interne provisoire, 1876.

Ce foie provient d'une femme de 70 ans, atteinte d'hypertrophie cardiaque et morte d'une fièvre cérébrale dans le service de M. Bernard aux Ménages. Aucun phénomène particulier n'avait été constaté pendant la vie.

A l'œil nu, le foie se compose manifestement de deux parties: une saine et une morbide. Celle-ci est constituée par des kystes plus ou moins volumineux, dont le siège principal se trouve au niveau du lobe gauche et de l'eminence porte postérieure, laquelle se trouve considérablement diminuée de volume, mais saine dans ce qu'il en reste.

Ces kystes semblent sortir du parenchyme et soulever la capsule de Glisson ainsi que le péritoine qui la double, ils sont très rapprochés les uns des autres. Dans leur intervalle la glande est saine dans les points où deux kystes ne l'ont pas trop fortement comprimée. Dans le cas contraire, le tissu hépatique est raréfié.

Ils se composent d'une tunique externe fibreuse séparable de l'interne, beaucoup plus mince; cette tunique fibreuse fait partie de la capsule de Glisson. Presque tous naissent de la face inférieure du foie le long des canaux biliaires, entre eux et la capsule de Glisson prolongée sur les vaisseaux portes.

Telle est la disposition des gros kystes; parmi les plus petits, plusieurs ne sont séparés du péritoine que par une mince couche de substance hépatique légèrement décolorée; d'autres nés près des bords du foie émergent de suite du tissu hépatique. Ils sont souvent petits et prennent naissance également entre la pa-

roi biliaire et la capsule de Glisson, mais sur la périphérie du foie.

Quant aux kystes variant de la grandeur d'un pois et moindre à celle d'une orange bosselée par place, ils sont groupés, comme le montre leur dissection, le long des canaux biliaires et vont en diminuant de volume à mesure qu'on arrive vers des canaux plus fins.

Ces kystes semblent formés aux dépens des glandules biliaires dont les culs-de-sac sont réunis normalement à l'embouchure par un collet assez long, lequel serait oblitéré dans ce cas.

La tunique la plus intense est très mince.

Elle contient un liquide tantôt blanchâtre, un peu visqueux ; d'autres kystes sont formés par un liquide contenant des grumeaux d'une matière légèrement jaunâtre, dont l'aspect général approche du vert clair.

Le liquide que j'ai examiné au microscope contient de l'épithélium granuleux, mais surtout de petits amas d'aspect graisseux, enfin des cristaux de cholestérine.

Les voies biliaires paraissent d'ailleurs être saines.

Les artères hépatiques étaient bien plus volumineuses dans tout le domaine kystique que dans la portion saine du foie, tandis que la veine sus-hépatique était par points comme un simple cordon fibreux.

En résumé, la dissection permet de constater : 1° le groupement des kystes autour des canaux biliaires ; 2° l'état d'intégrité du foie dans les portions dépourvues de kystes, son amincissement dans les portions kystiques allant jusqu'à la disparition, sans qu'il y ait en aucun point un tissu étranger ; 3° le développement du kyste entre la paroi biliaire et la capsule de Glisson, le long des canaux biliaires, l'ensemble représentant une grappe ; 4° la

présence de cholestérine dans le liquide des kystes ; 5° le développement du système biliaire, du système artériel hépatique, le rétrécissement du système veineux sus-hépatique dans le domaine des kystes sont aussi remarquables.

Observation 9

Foie et reins kytiques. Courbis. Th. de doct., 1877.

Jean V..., cultivateur, âgé de 62 ans, né à Saint-Denis, entré à l'hôpital le 12 septembre 1876.

Comme antécédents pathologiques, le malade se souvenait avoir eu il y a vingt ans, une certaine quantité de liquide dans l'abdomen. Les applications vésicantes en auraient eu raison. Il y a quatre ans, il remarqua une tumeur, occupant la région épigastrique et descendant dans l'hypochondre droit. Cette tumeur a pris de grandes proportions, surtout depuis un an, et s'est compliquée d'un épanchementa scitique assez abondant.

Quelques troubles digestifs viennent encore aggraver l'état dans lequel il se trouve. Vu l'abondance de l'épanchement intra-abdominal, on pratique une ponction, et l'on retire quinze litres de sérosité claire et citrine.

L'exploration de la tumeur devient alors plus facile. Elle est volumineuse, envahissant la presque totalité de l'abdomen, sauf à gauche ; les bords sont résistants, mousses, la surface en est inégale, bosselée, et présente des nodosités fluctuantes, ne semblant pas communiquer entre elles.

Il est à noter que notre malade n'a jamais présenté de phénomènes d'ictère, les selles et les urines sont normales. De plus, l'aspect général de cet homme, de même que la durée de

l'évolution du néoplasme permettent d'éliminer l'idée d'une tumeur cancéreuse.

Une ponction au niveau du foie à titre d'exploration donne issue à un liquide citrin, ne contenant pas d'hydatides, ni aucune espèce de parasites.

Le 2 novembre, le malade succomba.

L'autopsie est pratiquée le 4 novembre par M. Odin, chef de clinique, et par nous. L'ouverture de la poitrine permet d'enlever les organes cardio-pulmonaires, le cœur est volumineux, à parois flasques et graisseuses, sans lésions d'orifices. Les poumons présentent un emphysème sous-pleural et interloculaire des plus marqués. On trouve sous la plèvre viscérale des tumeurs gazeuses de la grosseur d'une amande.

L'ouverture de la cavité abdominale donne issue à 5, 6 litres de sérosité claire. Le foie est très volumineux, et, ce qui nous étonne, c'est de trouver cet organe complètement recouvert d'une multitude de kystes à parois blanchâtre, laissant apercevoir par transparence du liquide citrin.

L'extraction de l'organe est entravée par une foule d'adhérences péritonéales assez solides et assez épaisses, sauf à la face inférieure, où les tractus sont assez lâches. Le poids est de 8 kilogrammes.

Diamètre transversal	36	centimètres
— antéro-postérieur	29	—
— vertical	11	—

La face convexe, ainsi que je l'ai dit, est hérissée de petits kystes variant de la grosseur d'un œuf à la tête d'une épingle, disséminés sans ordre et ayant envahi à peu près complètement le tissu normal. Entre les tumeurs, on voit des traînées

de tissu sain qui a été refoulé par l'extension des kystes. En d'autres points, le tissu hépatique qui a conservé son aspect ordinaire présente des tumeurs plus petites en voie d'évolution. Il est facile de constater que, à part la dégénérescence graisseuse, le tissu est celui du foie à l'état normal.

Le bord antérieur est parsemé de kystes plus volumineux, et qui se percevaient facilement pendant la vie. A la face inférieure, nous trouvons les vésicules remplies de liquide biliaire normal sans calculs. Le hile du foie est complètement libre, et les vaisseaux ne sont comprimés par aucune tumeur. Le lobe droit et le lobe gauche sont envahis par des poches plus volumineuses encore que celles de la face supérieure. Quelques-unes atteignent le volume d'une grosse orange. Leur paroi conserve l'apparence nacrée transparente, d'autres plus épaisses sont d'un noir bleuâtre ; quelques kystes enfin ont une paroi tantôt membraneuse, tantôt formée de parenchyme hépatique aminci par refoulement et présentent de petites vésicules transparentes de la grosseur d'un grain de millet. La capsule de Glisson est à peu près intacte, sauf en quelques points, où il y a un peu d'épaississement et des adhérences péritonéales. On la voit en l'enlevant, passer du tissu sain du foie sur les kystes de petit volume, sans y adhérer ; ce n'est que sur de plus grosses poches à parois blanches, lisses, nacrées et indépendantes les unes des autres.

Tantôt, l'isolement a lieu seulement par une membrane épaisse, semblable à la membrane enveloppante. Ce sont deux poches adossées, dont le tissu sain a été refoulé et atrophié. Tantôt, au contraire, on retrouve une mince couche de parenchyme hépatique, qui offre à la coupe la teinte jaunâtre et grasse de foie graisseux.

En résumé, nous trouvons une capsule de Glisson légèrement épaissie, surtout au niveau des points à frottements. Le tissu hépatique, en dégénérescence graisseuse simple, sans induration ni nodosités, et serrées au milieu de ce tissu qui a été refoulé, une innombrable quantité de poches kystiques sans rapports entre elles, non plus qu'avec les vaisseaux biliaires.

Les reins présentent la même dégénérescence ; ils sont considérablement hypertrophiés. La capsule fibreuse est complètement intacte et indépendante des kystes. Ici, les tumeurs, du volume d'une noisette, ont une teinte d'un noir bleuâtre, analogue aux parois veineuses vues à travers la peau. La coupe permet de constater qu'elles sont identiques aux tumeurs trouvées dans le foie. La partie corticale et la partie médullaire des seins sont également envahies. Le parenchyme rénal est légèrement hypertrophié, surtout au niveau des pyramides.

L'estomac, la rate, les poumons, les muscles ne présentent aucune espèce d'altération. L'absence de phénomènes nerveux pendant la vie nous à fait négliger l'examen des organes encéphalo-médullaires.

Examen du liquide. — Dans le foie, certains kystes de la surface, les plus petits contiennent un liquide séreux, ne se coagulant pas, spontanément, renfermant une certaine quantité d'albumine et quelques chlorures. Dans les kystes plus volumineux le liquide est légèrement sirupeux ; il contient de l'albumine, de la mucine et des chlorures ; en d'autres, il est plus épais, puriforme, ou plus ou moins teinté par de l'hématine dissoute. Ni bile, ni éléments biliaires.

L'analyse donne donc les résultats suivants, pour le foie et les reins :

Foie. — Forte proportion de mucine. Précipité assez abon-

dant d'albumine. Quelques traces de chlorures. Pas de pigment biliaire. Pas de chlolestémie. Pas de sucre. Pas d'urée.

Reins. — Liquide coloré par les éléments du sang : pas de fibrine. Très peu de mucus. Léger trouble albumineux par la chaleur. Urée 2 grammes par litre.

Examen histologique (du à M. Charpry). — Les lobules hépatiques sont infiltrés de graisse surtout à leur périphérie : ils sont séparés les uns des autres en groupe de trois à quatre par des travées fibreuses. Cette sclérose est diffuse, généralisée à tout le foie, n'atteignant nulle part un grand développement ; elle est extra-lobulaire, ne pénétrant entre les cellules hépatiques que secondairement et dans les points limités. Elle est constituée par un tissu conjonctif à fibres minces et très pauvre en cellules. Dans les espaces intra-lobulaires agrandis, circulent de nombreux capillaires remplis de globules rouges.

A côté d'eux se montrent un grand nombre de canalicules biliaires de nouvelle formation. Ils apparaissent sous forme de boyaux épithéliaux, formés de deux rangées de cellules sphériques, petites, à gros noyau devenant par pression polyédriques ou allongées. Ces canalicules sans lumière décrivent des courbes sur la périphérie des lobules et pénètrent entre les cellules, où ils forment des réseaux à mailles losangiques ou rectangulaires.

Près de ces canalicules à deux rangées de cellules, on en voit d'autres qui sont plus larges et remplis de cellules épithéliales comme de gros bourgeons cylindriques. D'autres enfin renferment à leur centre des noyaux épithéliaux et une masse cellulaire, finement granuleuse, qui paraît être du mucus coagulé. Ce sont des canalicules à sécrétion muqueuse qui sont le point de départ des kystes. Ceux-ci apparaissent dans les espaces sclérosés sous forme de cavités elliptiques au début, et souvent au

nombre de deux par espace. Les moins grands sont composés d'une rangée de cellules épithéliales pavimenteuses, quelques-uns allongés et les faisceaux la plupart polyédriques et reposant à plat sur le tissu fibreux périphérique. Elles entourent de toute part une masse finement granuleuse, qui remplit la cavité. Au milieu du mucus coagulé se trouvent emprisonnées des cellules épithéliales, des globules rouges, des globules blancs avec granulations d'hématoïdine. Dans quelques-uns de ces kystes, la paroi est formée non par une seule rangée, mais par deux rangées de cellules agglomérées.

Dans aucun de ces kystes et à aucune période de leur développement, on ne trouve de granulations biliaires ni de crochets d'hydatides. Les plus grands sont liquides, ce qui tient vraisemblablement à ce que la sécrétion muqueuse y a été remplacée par un exsudat séreux. Il s'agissait donc d'une sclérose interlobulaire avec formation de canalicules biliaires nouveaux, et ces nouveaux canalicules ont subi la dégénérescence kystique, et cela à un degré tel que cette lésion secondaire et accessoire primitivement, a fini par devenir prédominante.

Ces kystes purement muqueux au début sont devenus séreux par la suite, avec hémorragie et liquide purulent en quelques points. L'absence chimique et histologique de tout élément certain, même dans les plus petits kystes, l'absence de tout canal biliaire ancien dans les espaces interlobulaires, la multiplicité des kystes vraiment innombrables, sont autant de caractères qui ne permettent pas de songer à une simple rétention biliaire dans les canaux préexistants.

Quant aux reins, ils présentent les lésions d'un mal de Bright avancé. Glomérules en masses fibroïdes, tubes remplis d'une substance vitreuse, jaunâtre, qui semble formée par des cellules épi-

théliales soudées, déformées et infiltrées de sels calcaires. Les kystes siègent presque tous dans la substance médullaire. On suit tous les degrés de leur formation : ce sont des tubes à masses colloïdes qui à l'état de simple dilatation arrivent à former de véritables kystes, à contenu très variable, séreux, boue caséeuse, et autour des tubes et des glomérules, on trouve une sclérose conjonctive, qui cependant ne paraît pas assez intense pour avoir eu la lésion initiale. La lésion parenchymateuse est entièrement primitive et certainement prédominante.

Observation 10

Dégénérescence kystique du foie et des reins.
Juhel-Renoy. *Revue de médecine*, 1881.

La nommée Adèle B..., 57 ans, entre à l'hôpital Lariboisière, le 23 juillet 1881, service du Dr Fernet, lit n° 10.

N'ayant jamais fait de maladie nécessitant l'alitement, cette femme fut prise sans cause connue ou appréciable pour elle, d'œdème des membres inférieurs il y a deux mois. Cet œdème ne tarda pas à devenir considérable et gagna très promptement le haut des cuisses et la partie inférieure de l'abdomen. Avec ces symptômes se montraient de l'oppression et de la toux. Un médecin mandé par la malade diagnostiqua une « fluxion de poitrine » du côté droit, et fit poser un vésicatoire ; l'état général ne s'améliorant pas, la malade se fit transporter à l'hôpital.

Etat actuel. — Malade en proie à une dyspnée épouvantable; parole entre-coupée, inintelligible ; faciès d'asystolique. L'auscultation du cœur, quoique très difficile, vu la gêne respiratoire, ne confirme pas cette idée : car de temps à autre, lorsque la malade respire moins bruyamment, on distingue nettement le

bruits du cœur, qui paraissent normaux. D'ailleurs la main perçoit au niveau de la région précordiale un choc assez fort.

Appareil pulmonaire. — Matité des deux bases remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate ; absence de vibrations thoraciques ; égophonie, transmission de la voix chuchotée, en somme double pleurésie.

Comme l'épanchement droit semble plus considérable et qu'il y a indication urgente d'intervenir, nous pratiquons la thoracentèse de ce côté. Un litre et demi de liquide, clair, citrin, est extrait ; le soulagement obtenu quoique certain est peu considérable.

Le 24 au matin, la malade est un peu mieux et l'on peut procéder à un examen plus minutieux. Pleurésie gauche remontant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. A droite obscurité de la base, respiration dans les deux tiers supérieurs. Bruits du cœur éclatants, impulsion cardiaque énergique, pas de souffle ni de frottements. Pouls assez petit, régulier.

Le foie déborde les fausses côtes, mais il est difficile de le limiter, à cause de l'œdème de la paroi abdominale. Anasarque généralisée. Distension extrême des membres inférieurs. L'abdomen est également le siège d'un gros œdème ainsi que les membres supérieurs, dans lequel le doigt s'enfonce avec une facilité extrême.

Urines en très petite quantité, troubles et contenant de fortes proportions d'albumine (le dosage, fait le lendemain, révèle la présence de 3 gr. 20 d'albumine pour 550 gr. d'urine), sang facilement reconnaissable. En présence de ces symptômes, le diagnostic fut : maladie de Bright et double pleurésie.

Traitement : régime lacté, ventouses sèches.

Le 26. — L'anxiété respiratoire est considérable, la quantité

des urines devient excessivement minime. Une nouvelle thoracentèse, cette fois gauche, est pratiquée. On retire un litre de liquide clair ; mais la malade étant prise de toux pendant l'opération on suspend la thoracentèse.

Le 28. — La malade est de plus en plus dyspnéique ; une dose de 20 centigrammes de feuilles de digitale, prise hier, n'a donné lieu à aucune diurèse ; l'infiltration œdémateuse des membres supérieurs augmente et les épanchements se sont reproduits. La situation va s'aggravant ainsi, et la malade succombe le 31 au matin.

Autopsie le 1er août. — A l'ouverture des plèvres, il s'écoule une notable quantité de liquide séro-fibrineux.

Les poumons souples, crépitants, ne présentent que de la congestion des bases ; peu de fausses membranes, qui toutes sont molles, diffluentes, comme il arrive dans les pleurésies récentes. Le cœur, au contraire, présente les traces d'une symphyse cardiaque de date ancienne. L'adhérence des deux feuillets péricardiques est considérable et s'étend à la presque totalité du viscère. L'appareil valvulaire est sain, le myocarde est jaune, decoloré, et sa coupe rappelle la dégénérescence granulo-graisseuse si connue.

Le foie est volumineux et parsemé de nombreux kystes.

La face convexe présente à elle seule une dizaine de ces productions. Tandis que la plupart d'entre eux ne dépassent pas les limites d'une noisette, il en est trois dont le volume est tel que nous hésitons à en faire des kystes séreux. L'un deux, le plus volumineux, atteint la grosseur d'une belle orange, située au niveau de la jonction de la face convexe avec le bord inférieur, il déborde sur chacune de ces parties.

La paroi externe est jaunâtre et le liquide qu'il contient est à

peu près incolore. Examiné par la chaleur et l'acide nitrique, il laisse précipiter des flocons d'albumine.

Examiné au microscope, on n'y trouve pas trace de cristaux ni de pigments biliaires, quelques globules sanguins, provenant de ce qu'au cours de l'autopsie, une petite quantité de sang a été introduite dans le verre où l'on recueillait le liquide. Inutile de dire que nulle part on ne trouve de crochets. Les deux autres kystes présentent des caractères analogues, et sont situés, l'un sur le lobe de Spiegel, l'autre à la partie supérieure du bord convexe. Le liquide présente les mêmes caractères. Lorsqu'on ouvre ces kystes, on voit que la paroi est lisse, unie, d'aspect blanc nacré ; elle rappelle à s'y méprendre la face interne de la dure-mère. Nulle part nous ne rencontrons de brides, de cloisons. Les plus volumineuses sont formées par une paroi unique, qui, à l'œil, ressemblerait à une sorte de dédoublement de la capsule de Glisson.

Sur la face convexe existent une multitude de petits kystes en miniature ; on dirait des bulles d'air ; lorsqu'on les pique, ils s'affaissent en laissant écouler une gouttelette de liquide.

La coupe du foie démontre que l'affection envahit également le parenchyme de l'organe ; toutefois il semble que les kystes soient bien plus nombreux vers les parties superficielles. On note en différents endroits des bandes de tissu fibreux s'étendant un peu dans toutes les directions et près desquelles se voient de nombreux points blancs qui sont probablement des kystes au début. Les cellules hépatiques sont jaunâtres, brillantes, d'aspect graisseux, colorées en vert en quelques endroits. Les gros canaux biliaires sont libres, on n'y rencontre aucun calcul. De plus il n'existe aucun kyste à la face inférieure du foie, ce qui peut expliquer l'absence d'ictère.

Reins. — Assez volumineux ; transformés en grappes de raisin, tant les kystes dont ils sont parsemés sont nombreux. A la coupe, il est facile de se rendre compte de la désorganisation qui frappe l'organe. La substance corticale est réduite à une mince bande, d'aspect blanc rosé, le reste du rein est converti en kystes de grosseurs très variables. Le liquide de ces kystes est également très albumineux.

Examen histologique. — Sur une coupe du foie préalablement durci, examinée à un faible grossissement, on constate les particularités suivantes :

L'aspect lobulé de l'organe ne paraît pas changé au niveau de la jonction des lobules ; on remarque quelques points colorés en rose, formés de vaisseaux sanguins et biliaires entourés de tissu conjonctif. Si l'on examine ces points à un plus fort grossissement, un fait frappe dès l'abord : c'est l'ancienneté de la lésion attestée par la constitution du tissu conjonctif de ces îlots.

Aussi bien au centre qu'à la périphérie, nous nous trouvons en effet en présence de tissu conjonctif fibrillaire, tissu fibreux adulte. A l'encontre de ce qui advient dans les cirrhoses, on ne peut rencontrer en aucun point la présence d'un tissu embryonnaire de nouvelle formation, indiquant le début de la lésion. Cette néoformation conjonctive est systématiquement en rapport avec les différents vaisseaux interlobulaires ; il en résulte donc que la forme générale du lobule hépatique n'est pas modifiée. Étudions maintenant les vaisseaux contenus dans l'espace interlobulaire.

Altérations des canalicules biliaires au niveau des espaces. — Ce qui frappe, c'est le grand nombre de canalicules biliaires qu'on rencontre à ce niveau.

Un seul d'entre eux continue à être perméable et laisse voir la lumière du vaisseau entre les deux rangées de cellules épithéliales qui doublent sa paroi ; tous les autres, sans exception, sont obstrués et remplis de détritus épithéliaux et de pigments biliaires : nous avons donc affaire à une angiocholite des canalicules interlobulaires. Autour de chacun de ces canaux existe un tissu conjonctif adulte, nettement fibrillaire, preuve évidente du travail irritatif qui s'est produit autour de chacun d'eux, travail ent et ancien, à en juger par la constitution de ce tissu conjonctif. Ces particularités ont été les mêmes sur toutes les coupes, fort nombreuses, examinées par nous ; nulle part nous n'avons rencontré de tissu embryonnaire, indice d'un travail inflammatoire récent : en résumé péri-angiocholite d'ancienne date. Là ne se bornent pas les altérations biliaires, et sans nous arrêter aux dilatations dont ces conduits sont le siège, il semble qu'une néoformation biliaire se soit également produite. Outre leur grand nombre au niveau des espaces interlobulaires, nous avons rencontré au voisinage des grands kystes une série de canalicules biliaires de formation toute récente.

En ces endroits, il était possible de saisir la transformation des cellules hépatiques en épithélium des canalicules biliaires. On sait que cette opinion, avancée par Klebs, a été reprise dans ces derniers temps par MM. Kelsch et Kiener (Note sur la néoformation des canalicules biliaires dans l'hépatite, *in Arch. de physiologie*, 1876, p. 771). Notre observation nous porte à admettre comme fort exacte l'opinion soutenue par ces auteurs et la propriété assurément singulière qu'aurait la cellule hépatique de se transformer en épithélium des canalicules biliaires. Nous avons vu, sur plusieurs de nos coupes, une série de canalicules sans paroi propre et dont la limite était établie nettement par

une rangée de cellules ressemblant à s'y méprendre à celles qui doublent les canalicules biliaires normaux. Or il était facile de suivre les transformations qui amènent la cellule hépatique à devenir une cellule épithéliale. Ce fait est d'une importance considérable, puisqu'à lui seul il permet de considérer le foie comme une véritable glande en tube.

Quoi qu'il en soit de ce point, on peut résumer les altérations subies par les canalicules biliaires en quelques mots. C'est une néoformation de canaux biliaires suivie d'angio et péri-angiocholite, et, ainsi que nous allons le dire, aboutissant à la dilatation kystique.

Mais, avant d'entrer dans cette seconde partie, examinons rapidement les altérations des vaisseaux sanguins et des cellules hépatiques.

Lésions artérielles. — En *a* existe une artère entièrement obstruée par un gros bourgeon inflammatoire qui semble partir de la lame élastique interne, l'endartérite oblitérante est donc absolument complète. Autour de cette artériole, chroniquement inflammée, existe une large couronne de tissu fibreux, qui triple au moins l'épaisseur de la membrane externe ; à l'endartérite vient donc s'ajouter la périartérite. Ces lésions ont été retrouvées identiques sur toutes les coupes examinées.

Lésions veineuses. — Celles-ci nous ont paru être très minimes. En *v*, on voit une veinule, présentant ces alternatives de renflement et d'étranglement si habituels, mais n'ayant pas subi d'épaississement notable. Sur d'autres coupes existait une légère endo et périphlébite porte, mais partout ces altérations étaient minimes, comparées à celles dont les artères et les canalicules biliaires étaient le siège.

Altérations cellulaires. — Celles-ci sont nombreuses au ni-

veau des points enflammés. De nombreux globules graisseux infiltrent les espaces intercellulaires, qui eux-mêmes sont dilatés, indice certain d'une réplétion considérable des capillaires intercellulaires. Aussi de nombreuses cellules sont-elles déformées, aplaties, granuleuses et la constatation de leur noyau est impossible. D'autres en assez grand nombre sont converties, en petits blocs graisseux facilement reconnaissables à leur réfringence ; ces altérations sont répandues dans la majeure partie du parenchyme hépatique, mais prédominent surtout au voisinage des kystes et des espaces interlobulaires. Dilatation des canalicules biliaires. Formation des kystes. Toutes les lésions que nous venons de décrire sont secondaires si nous les comparons à celles qu'il nous reste à signaler et dont l'importance est toute prépondérante ; ce sont elles en effet qui vont nous faire assister à la naissance de la lésion et du même coup éclairer la pathogénie de la dilatation kystique du foie.

Observation 11

Dégénérescence kystique du foie et des reins.
Sabourin. *Archives de gynécologie*, 1882.

Femme de 40 ans, qui fut ramassée dans le coma sur la voie publique, et apportée à l'hôpital Lariboisière en décembre 1874, service de M. Maurice Raynaud.

Elle mourut dans la journée, sans qu'on ait pu avoir d'autres renseignements sur son compte. L'urine retirée de la vessie contenait des traces d'albumine.

Autopsie. — Foie, pèse 6 kilogrammes. Il est couvert d'une multitude de kystes à contenu transparent ou rouge brunâtre

dont quelques-uns ont le volume d'une orange. A la coupe c'est un véritable amas de poches isolées ou accolées les unes aux autres, quelquefois cloisonnées incomplètement. Elles sont entourées d'une capsule assez mince, très résistante. Là où les gros kystes ne confluent pas, le tissu du foie apparaît sans altération notable, formant comme le stroma qui sépare toutes ses cavités. Çà et là, il y a des traces de tissu hépatique, ou l'on ne trouve que des kystes miliaires, ou encore de petits points blancs paraissant accolés aux espaces portes.

En quelques points, il y a des infiltrations hémorragiques, et ailleurs ce sont des îlots délimités ayant à la coupe l'apparence du foie muscade; dans le voisinage, on trouve quelques vaisseaux oblitérés par un caillot sanguin.

L'examen à l'état frais du liquide des kystes a montré comme éléments principaux : dans tous les kystes, des lamelles d'épithélium soit cubique, soit complèment pavimenteux, des masses de détritus granuleux très fins, des globules rouges du sang en plus ou moins grand nombre. Dans les kystes à liquide coloré, des quantités de globules sanguins, et des lamelles de cholestérine, enfin des traînées jaunâtres d'apparence mucoïde rappelant la matière colorante de la bile et de vrais blocs réfringeants jaunâtres ou verdâtres. Il n'existe au niveau du hile rien d'anormal, les grosses voies biliaires ne paraissent pas dilatées, la vésicule contient de la bile un peu claire.

Reins. — Les deux reins sont énormes, ils pèsent 600 à 650 grammes. Ils sont transformés en un amas de kystes ressemblant à une grappe de raisin à grains très serrés. Les kystes sont transparents, ou rougeâtres, ou blanchâtres. L'altération est la même sur les coupes. Çà et là, il y a des régions où le tissu rénal encore reconnaissable ne contient que des kystes miliaires.

L'examen microscopique du liquide des kystes montre des quantités de détritus granuleux, quelques corpuscules de pus, des globules rouges, et quelques débris de lamelles épithéliales à cellules pavimenteuses ou un peu cubiques.

Aucun obstacle sur le trajet des voies d'excrétion de l'urine. La vessie paraît saine.

Observation 12

Kystes canaliculaires du foie.

M. Morax. Interne provisoire des hôpitaux.

Foie d'une malade morte dans le service de M. Joffroy, de broncho-pneumonie à l'âge de 86 ans.

On trouve au niveau de la face convexe du foie, sous-jacente à la capsule de Glisson, une cavité de la grosseur d'une noix et remplie par un liquide séreux légèrement jaunâtre. La cavité présente des parois lisses recouvertes par un épithélium cylindrique absolument analogue à l'épithélium des canalicules biliaires. En différents points du parenchyme hépatique on trouve des dilatations kystiques analogues mais de beaucoup plus petit volume. Il n'y a pas de cirrhose hépatique.

La dégénérescence kystique du foie est ordinairement liée à une dégénérescence kystique du rein. L'intérêt de ce cas est l'absence presque complète de kystes du rein. On n'a trouvé que dans un ou deux points une légère dilatation des tubes urinifères.

Observation 13

Un cas d'angiomes biliaires généralisés avec transformation kystique.

Claude Philippe, Interne des hôpitaux.

Ming..., 61 ans ; mort le 8 février 1893, dans le service de M. Gombault, à l'Hospice d'Ivry. Ce malade, entré à l'infirmerie pour des accidents asystoliques (anasarque, dyspnée) compliqués de diarrhée profuse, fétide, avec fièvre, mourut en quelques jours.

Autopsie. — On trouve du côté du cœur, des reins, des poumons, des lésions banales (hypertrophie ventriculaire gauche, léger degré de sclérose rénale avec dégénérescence graisseuse de la substance corticale : congestion pulmonaire avec œdème rouge excessif). Le *foie* est plutôt petit : 1.610 grammes ; sa surface convexe présente une série de points gros comme une tête d'épingle ; quelques-uns sont jaunes, demi-solides, d'autres contiennent un liquide brunâtre et sont franchement kystiques. On en trouve même dans l'intérieur de l'organe congestionné, et dont le tissu un peu induré crie légèrement sous le scalpel. La vésicule est remplie d'une bile noirâtre ; pas de calcul ; nulle part on ne trouve de cause d'obstruction des voies biliaires au niveau du hile.

Examen microscopique. — Les coupes, examinées par M. Gombault, ont montré les résultats suivants : Sur une coupe de 1 cm. 1/2 d'étendue on trouve facilement 7 à 8 dilatations ; il s'agit donc d'une lésion diffuse, généralisée à tout l'organe. Dans la profondeur, les dilatations sont aussi nombreuses qu'à la surface même du foie. Les lésions siègent toutes au niveau

des petits espaces portes, donc dans l'intimité même du tissu.

A son début, l'altération consiste en une espèce de bourgeonnement des canalicules biliaires ; les canalicules persistants poussent des prolongements latéraux, qui vont se ramifier dans tous les sens ; les cellules des néo-canalicules sont plus basses, plus petites que normalement, mais elles présentent les mêmes caractères histo-chimiques que les cellules biliaires normales et la morphologie générale reste identique. Cette néoformation canaliculaire s'accompagne d'un certain degré de prolifération conjonctive ; on a du tissu fibreux adulte qui entoure les bourgeons partis des anciens canalicules biliaires ; mais il ne s'agit nullement d'une cirrhose. Des canalicules biliaires ainsi proliférés, quelques-uns se dilatent et arrivent souvent à former de véritables petits kystes microscopiques à la périphérie desquels se voient ordinairement les autres canalicules restés sans dilatation.

Enfin dans d'autres points se trouvent de grands kystes qui sont alors les coupes des kystes vus microscopiquement à la surface du foie ; ces kystes ont une paroi conjonctive mince, formée par quelques lamelles emboîtées concentriquement ; à sa face interne se montre souvent une rangée de cellules ressemblant absolument aux cellules des canalicules biliaires néoformés. Le contenu de ces kystes est une masse opaque, d'aspect colloïde.

On trouve facilement tous les intermédiaires entre les petits kystes simples, simples dilatations microscopiques des néo-canalicules biliaires, et les grands kystes reconnus macroscopiquement à la coupe du foie.

Observation 14.

Kystes multiples du foie, d'origine biliaire, avec épanchement sanguin dans l'intérieur de leur cavité.

MM. Fernand Bezançon et Touchard, Internes des hôpitaux.

Ces pièces proviennent d'une femme âgée de 62 ans, décédée le 12 octobre 1893 dans le service de M. le Dr Bucquoy, à l'Hôtel-Dieu.

L'histoire clinique de la malade avait été la suivante :

Le début des accidents remontait à trois ans ; la malade, qui, jusque-là, avait joui d'une excellente santé, avait remarqué à cette époque que son ventre grossissait ; mais cette tuméfaction n'étant pas accompagnée de douleur, la malade n'y attacha point d'importance.

Ce n'est que le 7 août 1893 que le ventre devenant de plus en plus volumineux, la malade se décida à entrer à l'hôpital. A cette époque on constate un aspect terreux du visage, et un léger amaigrissement.

Il n'y avait ni ascite, ni circulation collatérale, peu de météorisme, de sorte que le palper de la région du foie était facile. Cet organe était très augmenté de volume et descendait à l'ombilic ; le lobe gauche était également très développé ; par le palper on sentait très facilement des nodosités, des irrégularités variant du volume d'un gros pois à un œuf de pigeon ; la palpation n'était pas douloureuse et l'on ne percevait pas de fluctuation.

La rate était augmentée de volume, mais ne débordait que très peu les fausses côtes.

Les urines peu abondantes, riches en urates, ne contenaient pas de pigments biliaires.

Les autres organes étaient normaux, l'appétit conservé, l'état général relativement bon.

Le diagnostic porté fut celui de cirrhose hypertrophique avec adénome, en raison de la conservation de l'état général et de la longue durée de la maladie qui permettaient d'éliminer le cancer secondaire du foie.

L'état de la malade resta stationnaire jusqu'au 20 septembre ; à ce moment survint une diarrhée abondante, du subictère ; la malade s'amaigrit rapidement, le délire apparut et la mort survint le 12 octobre au milieu de symptômes d'insuffisance hépatique.

Autopsie. — On ne trouve dans les divers viscères rien de particulier ; le foie seul est altéré, considérablement augmenté de volume et déformé, son poids est de 6 kilogrammes. La face convexe au niveau du lobe droit est lisse sauf en 3 ou 4 points ; où des nodules hémisphériques viennent soulever la capsule, la face inférieure présente le même aspect.

Le lobe gauche est méconnaissable ; il présente à sa surface une série de bosselures nettement hémisphériques au niveau desquelles la capsule est souvent épaissie.

Ces bosselures ont environ la grosseur d'une noix, quelques-unes plus petites n'atteignent guère que les dimensions d'un grain de millet ; ces masses sont pour la plupart rénittentes, quelques-unes fluctuantes.

La vésicule biliaire renferme plusieurs calculs de cholestérine.

La section du lobe droit montre que le parenchyme est relativement sain, peu cirrhosé, il est de couleur jaunâtre et lisse ; il présente une dizaine de masses arrondies, les unes correspon-

dant aux saillies superficielles, les autres incluses dans la profondeur; ces nodules, de volume variable, d'une noix à une orange, sont nettement enkystés, séparés du reste du parenchyme par une capsule fibreuse.

Le contenu de ces nodules est formé, soit d'une bouillie couleur chocolat, qui s'écoule à la section et qui semble formée d'un mélange de bile et de sang altéré, soit de masses plus fermes, rappelant tout à fait l'aspect de vieux caillots sanguins.

A côté de ces gros kystes, il en existe un grand nombre d'autres, plus petits, gros comme une tête d'épingle, dans certains cas même à peine visibles à l'œil nu ; la piqûre des plus gros de ces kystes laisse écouler de la bile un peu décolorée.

Le lobe gauche, sur une coupe, montre le même aspect, mais ici la transformation kystique a tout envahi, et c'est à peine s'il reste de parenchyme entre les kystes qui, sur une coupe, prennent l'aspect de véritables alvéoles dont le diamètre est de dimension variable.

La paroi de ces divers kystes, lisse en apparence présente, en réalité un aspect chagriné ; cet aspect tient parfois à la présence de petites dépressions cupuliformes qui montrent bien que ces gros kystes ont été formés par l'englobement progressif dans la masse de petits kystes primitifs.

Cette paroi est dure, fibreuse, elle a plusieurs millimètres d'épaisseur, elle n'est pas toujours pleine, mais présente assez souvent un aspect réticulé angiomateux.

L'examen histologique montre bien la structure de ces poches, la paroi est formée de tissu conjonctif adulte et renferme un grand nombre de vaisseaux capillaires; l'intérieur de la poche contient de la fibrine; des hématies déformées et des amas de pigment sanguin et biliaire. Le parenchyme qui avoisine les

parois présente de la sclérose diffuse découpant le lobule, et surtout une dilatation intense des capillaires sanguins.

La coupe de ces grandes poches ne peut montrer la nature véritable de la lésion et l'examen doit porter sur les petites dilatations à peine visibles à l'œil nu.

Ces petits kystes nous apparaissent comme formés d'une paroi fibreuse, mais il est facile de voir sur la face interne de la paroi, un revêtement d'épithélium cubique. Ces cellules épithéliales sont claires et ont un noyau qui prend bien les réactifs, souvent elles sont desquamées à l'intérieur du kyste et mêlées à des globules du sang ou à de la fibrine.

Ces petits kystes présentent souvent des cloisons fibreuses peu épaisses, destinées à disparaître, de façon à former un seul kyste plus volumineux. Ces cloisons sont souvent incomplètes et contiennent dans leur intérieur des capillaires, dont la rupture explique sans doute les hémorragies si fréquentes dans l'intérieur des kystes.

La paroi de ces kystes n'est pas toujours uniforme, elle a quelquefois un aspect réticulé, visible à l'œil nu ; dans d'autres cas, dans la paroi et surtout au voisinage de celle-ci, on observe sur les coupes de petits alvéoles à parois peu épaisses, fibreuses, alvéoles tapissées d'épithélium cubique ; ces petites alvéoles, très rapprochées les unes des autres, donnent l'aspect d'un tissu angiomateux, non d'un angiome sanguin, mais d'un angiome biliaire.

Observation 15

Couvelaire. *Annales de Gynécologie, novembre 1899. Reins polykystiques, petit kyste hépatique solitaire. Mort quatre heures après la naissance.*

P..., couturière, 21 ans, primipare, entre à la Maternité de l'Hôtel-Dieu annexe le 27 février 1899. Après quinze heures quinze de travail, elle met au monde spontanément un enfant vivant pesant 3.720 grammes L'enfant reste cyanosé, respirant difficilement, se plaignant constamment, et meurt quatre heures après la naissance.

A l'autopsie de l'enfant on constate que le foie est volumineux : il pèse 130 grammes ; sa surface extérieure est parsemée, surtout au niveau de la face supérieure, de sillons blanchâtres scléreux. A l'extrémité antérieure du lobe carré, près de l'incisure biliaire, fait saillie un petit kyste sessile, du volume d'une petite noisette. Sa membrane d'enveloppe extérieure, très mince, laisse voir par transparence un liquide jaune citron. La vésicule billaire renferme un liquide filant jaune clair. Les grosses voies biliaires sont perméables. Pas d'anomalies vasculaires.

Les reins sont également augmentés de volume ; ils sont entourés d'une atmosphère adipeuse ; leur surface extérieure semble sans bosselure kystique, présente de très faibles sillons lobaires comblés par de la graisse.

A la coupe, le foie est dur, scléreux ; la coupe est lisse, parsemée de traînées et d'îlots de sclérose. La couleur de la surface de coupe est gris fer. Chacun des deux reins, présente à la coupe une ou plusieurs cavités kystiques.

A l'examen microscopique, le foie présente des lésions généralisées aux espaces porto-biliaires. Des lobules hépatiques sont semblables à ceux du foie des nouveau-nés. Il y a cependant un certain degré de congestion et les amas de petites cellules rondes trabéculaires et vasculaires sont peut-être un peu plus nombreux que normalement. Les espaces portes sont profondément modifiés ; ils apparaissent sous forme de cercles fibreux enserrant des cavités micro-kystiques irrégulières. Le tissu de sclérose est fibro-cellulaire, adulte ; l'élément fibreux prédomine.

Cette sclérose est systématisée, elle est péri-cavitaire. Les cavités sont les unes vides, les autres incomplètement remplies par une substance muqueuse. La lumière des cavités et en général étroite. La ligne limitante est d'une grande inégalité, formant de nombreuses et irrégulières saillies papillaires dans la cavité. En certains points, deux saillies papillaires sessiles viennent presque au contact, réduisant à une fente étroite la cavité. D'autres fois la papille, plus longue, peut être coupée au niveau de son extrémité libre ; elle apparaît alors libre dans la cavité.

L'épithélium de revêtement est cubique. Les cellules renferment peu de protoplasma, leur noyau est gros, bien coloré. En quelques rares endroits il y a apparence de stratification. Nous expliquons la stratification comme celle des cavités rénales ; la couche de revêtement épithéliale est en réalité unique. Les papilles ont un squelette fibreux, analogue à celui de la gaine fibreuse péricavitaire dont elles dépendent. Elles sont revêtues par une assise de cellules cubiques.

Le kyste hépatique à contenu clair a été examiné séparément Il est constitué par une couche très mince de tissu conjonctif fibrillaire.

Sur sa surface interne nous n'avons pu trouver trace d'épithélium.

Le tissu hépatique environnant ne diffère en rien de celui des parties centrales. Du côté du péritoine, le kyste proéminait, séparé seulement de l'endothélium séreux par une mince couche fibrillaire.

Les testicules, les capsules surrénales, la rate, le pancréas, les poumons, le corps thyroïde ont été examinés histologiquement. Ils ne présentent d'anormal qu'un certain degré de congestion.

Le muscle cardiaque est normal. Les gros ganglions lymphatiques lombaires et mésentériques ont été examinés. Ils étaient le siège d'une congestion énorme mais ne présentaient aucune lésion.

Observation 16

Foie et voies biliaires

Fieschi (Fermo). *Un cas de kystes non hydatiques du foie traité chirurgicalement.* (*La Clinica chirurgica*, t. XVII, n° 8, août 1909, p. 1457 à 1481).

La rareté des kystes non hydatiques du foie est considérable ; encore plus rares si ces kystes ont été l'objet d'un traitement chirurgical. Voici un résumé de la curieuse observation relatée par F.

Femme de 52 ans. A été très bien portante jusqu'à l'âge de 42 ans. Mariée à 30 ans, elle a eu trois fils, qui sont tous bien portants. Les premiers symptômes ressentis (vers 1897, à l'âge de 42 ans) furent une douleur sourde avec sensation de pesanteur dans l'hypocondre droit ; à ce moment un médecin con-

sulté nota que le foie était normal. L'état général se maintint assez bien pendant plusieurs années et la malade consulta plusieurs médecins qui firent les diagnostics les plus divers. Il y eut à plusieurs reprises un peu d'ictère. Peu à peu les douleurs augmentèrent, de la fièvre apparut, et, au moment de son entrée à la clinique (1907), la malade avait quotidiennement de 39°5 à 40°.

A l'examen de l'abdomen, on apercevait immédiatement une voussure notable de toute la partie supérieure du ventre. La palpation et la percussion combinées montraient que le foie était très augmenté de volume. Le lobe droit s'étendait de la quatrième côte à la fosse iliaque, le lobe gauche atteignait l'ombilic. Il n'y avait pas d'ascite appréciable, ni de circulation collatérale. Sur la partie du foie accessible à la palpation, on constatait facilement la présence de bosselures dures, élastiques, un peu douloureuses à la pression.

On hésita beaucoup à porter un diagnostic : celui de cancer secondaire du foie et celui de syphilis restaient les deux plus vraisemblables.

On se décida à faire une laparatomie exploratrice. On fait une incision verticale le long du bord externe du muscle grand droit. Le péritoine ouvert, on tombe sur le foie qui se présente avec son aspect extérieur très singulier : à la surface de l'organe, on constate l'existence de nombreuses saillies kystiques, de couleur bleuâtre et de volume très variable (avec une seringue de Pravaz, on aspire un de ces kystes, qui contient un liquide clair, un peu visqueux) ; on explore la vésicule biliaire qui est volumineuse et tendue : on en aspire le contenu qui se montre être du muco-pus. Étant donné l'état sérieux de la malade, on décide de faire une simple cholecystostomie. Pour faciliter la fixation de

la vésicule à la paroi, on résèque après hémostase préalable, une partie du lobe de Spiegel qui recouvre la vésicule et contient de nombreux hystes.

Les suites opératoires furent très simples et la malade grandement améliorée par l'opération : la fièvre tomba, et la quantité de bile, qui s'écoulait d'abord en abondance, diminua peu à peu pour ne plus dépasser 100 à 150 grammes par jour. On fit des lavages quotidiens de la vésicule et le foie diminua beaucoup de volume. Actuellement (2 ans après l'opération) la malade est bien portante.

L'examen du segment de foie réséqué montra un certain degré d'hépatite scléreuse interlobulaire. Les cellules hépatiques sont assez bien conservées, sans surcharge graisseuse ni pigmentation anormale. Les canalicules biliaires semblent un peu dilatés, mais on ne peut rien observer de bien décisif à cet égard. L'examen chimique du liquide qui s'écoule par la fistule biliaire montre les caractères physico-chimiques du liquide que l'on rencontre en général dans les hydrocholécystites : ce n'est certainement ni de la lymphe, ni du liquide hydatique du kyste.

L'auteur se demande qu'elle était l'origine et la nature de cette altération polykystique du foie observée chez sa malade. Il envisage les différentes hypothèses dont les deux seules plausibles sont : dégénérescence kystique essentielle ou bien kystes biliaires par rétention et dilatation des voies biliaires. Il est difficile de se p ononcer, mais l'amélioration considérable obtenue par l'intervention chirurgicale rend la seconde hypothèse plus probable.

Les cas analogues étant excessivement rares, l'observation de F. mérite d'être consignée avec soin et montre, encore une fois

de plus, la nécessité de soumettre à une laparotomie exploratrice les cas analogues.

Observation 17

M. Guénot. *Noyaux cancéreux secondaires et kystes du foie.*

G. Lec..., 49 ans, employé, ayant eu la syphilis il y a trente ans et présentant une hépatomégalie avec subictère, est envoyé le 11 mai 1909 à l'hôpital Saint-Louis avec l'hypothèse d'accidents hépatiques tertiaires. Mais l'interrogatoire du malade (anorexie élective, amaigrissement considérable depuis quatre mois) et son examen (faciès terreux, subictère des conjonctives, grosse hypertrophie irrégulière du foie qui déborde de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes, tumeur épigastrique, etc.) font faire le diagnostic de cancer avec propagation au foie. L'affection évolue rapidement, la cachexie progresse très vite, et le malade meurt le 30 mai.

L'autopsie est faite le 31 mai. Il s'agit d'un cancer primitif du pancréas, lequel, totalement pris, est plus gros que le poing. Il y a plusieurs petits noyaux secondaires arrondis dans l'estomac près du cardia et le long de la petite courbure, d'autres noyaux ulcérés à la partie inférieure de l'œsophage (à noter que le malade n'a jamais eu ni dysphagie, ni vomissements) On trouve encore un noyau cancéreux dans la capsule surrénale gauche et dans le rein droit. Mais la pièce la plus intéressante est le foie. Il est énorme, pèse 3 kilos 600 et sa surface extérieure est marronnée par de nombreuses voussures, les unes dures, les autres ramollies, fluctuantes. A la coupe il est farci de noyaux cancéreux nodulaires du volume d'une noisette à celui d'une manda-

rine. Leur centre est plus ou moins ramolli et plusieurs contiennent une substance colloïde. D'autres noyaux sont remplis d'un liquide jaune louche, ils sont arrondis et le liquide est entouré d'une enveloppe assez peu épaisse. Ce sont de véritables kystes, dans lesquels on n'a d'ailleurs pas vu de crochets d'hydatide.

Ce foie nous a paru remarquable par la grande quantité des noyaux secondaires, et surtout la coexistence de ces kystes assez nombreux, quoique moins abondants pourtant que les noyaux cancéreux typiques.

Observation 18

Verger et Charrier. *Journ. de médecine de Bordeaux*, octobre, 1910.

V. et C. présentent un foie pour kyste variant de la grosseur d'une tête d'épingle à un gros pois, présentant une paroi propre constituée par une membrane blanchâtre, épaissie par endroits et amincie dans d'autres. Cette paroi est formée par une lame fibreuse distincte avec de rares noyaux. A la face interne il n'y a pas trace de revêtement épithélial. La face interne paraît nue par endroits, à d'autres elle semble revêtue d'une matière amorphe d'aspect vaguement granuleux.

Congestion des capillaires sanguins. Pas de cirrhose biliaire ni d'inflammation des canaux biliaires. On trouve seulement en quelques points des dilatations creusées en plein tissu hépatique qui ne semblent pas être des kystes. Ces auteurs pensent qu'il s'agit de kystes biliaires. Cependant les kystes congénitaux sont pour eux souvent revêtus d'un épithélium cylindrique à cils vibratils et les autres kystes ont toujours un épithélium et sont accompagnés d'une cirrhose prononcée. Comme après la mort

l'épithélium tombe souvent dans la cavité kystique, les auteurs ne concluent pas, mais ils semblent incliner vers l'hypothèse de kystes congénitaux.

Observation 19

Foie kystique dans une hernie embryonnaire opérée une heure et demie après la naissance, par MM. Tissier, Garsaux, Le Grand.

Le 26 octobre 1912, une primipare âgée de 28 ans, entre dans le service du Dr Tissier, à l'Hôpital de la Charité, les premières douleurs étant apparues à 8 heures du matin. D'après la date de ses dernières règles, la grossesse semblait à terme. Le travail commence à 9 heures du matin, se poursuit normalement jusqu'à 1 heure de l'après-midi. A ce moment, la dilatation étant complète, les membranes rompues, on remarque qu'il s'écoule du méconium. Une application de forceps en O. I. G. A. permet d'extraire assez facilement l'enfant, bien que la tête fut assez élevée.

C'était une enfant du sexe féminin pesant 3 400 grammes. On constate immédiatement une volumineuse hernie embryonnaire. Sur le milieu de l'abdomen existait une tumeur arrondie, du volume d'une tête fœtale; à la partie inférieure s'insérait le cordon.

Cette tumeur mesurait 12-15 centimètres suivant son grand axe transversal, 10 centimètres suivant son grand axe vertical. Elle était recouverte d'une membrane blanchâtre, d'aspect dépoli, un peu transparente, à travers laquelle on apercevait en haut une masse brunâtre que l'on supposait être le foie, en bas

les anses intestinales. Cette enveloppe se continuait directement avec celle du cordon.

Cette tumeur était un peu pédiculée à sa base, reliée à la paroi abdominale par une portion rétrécie ovalaire, à grand axe vertical et médian mesurant 8 centimètres de diamètre. Ce pédicule était entièrement cutané, la peau de l'abdomen remontant de 1 centimètre environ au-dessus.

Il ne paraissait y avoir aucune malformation. En raison de la fragilité de la tumeur, on s'abstient de la palper, et l'enfant est mis dans un bain chaud pour éviter la dessication trop rapide.

En raison de la pédiculisation de la hernie et de son volume moyen, l'opération est décidée par M. Tissier et faite par l'un de nous une heure et demie après la naissance, sans anesthésie.

Opération. — Ouverture de la hernie sur la ligne médiane. On constate presque immédiatement que la membrane d'enveloppe adhère intimement dans toute la portion supérieure à une masse brunâtre qui n'est autre que le foie. Cette adhérence est encore renforcée par des tractus fibreux paraissant être les traces du ligament suspenseur. La décortication de la masse hépatique est laborieuse, mais ne s'accompagne pas d'hémorragie malgré de petites déchirures de la capsule propre de l'organe.

C'est en faisant cette décortication que l'on remarque de très légères bosselures à la surface du foie. Il s'agissait de kystes dont la paroi est tout entière formée par du tissu hépatique, une mince languette les séparant de la surface de l'organe, tous uniloculaires, au nombre de 3, de volume très variable, contenant un liquide jaunâtre clair.

Après avoir vidé ces kystes, on excise au ras de la peau la membrane d'enveloppe de la hernie. Ligature à la partie inférieure, de la grosse veine ombilicale.

La réduction de la masse hépato-intestinale ne peut cependant être encore effectuée qu'après section de quelques adhérences situées à la partie toute supérieure du foie, au niveau d'un prolongement hépatique qui s'enfonce dans l'abdomen.

La réfection de la paroi abdominale se fait facilement par adossement des lèvres cutanées.

L'enfant succomba dans la journée.

L'autopsie permit de constater qu'il n'existait aucune autre malformation que celle du foie. Les reins étaient normaux et non kystiques.

Le foie que nous avons l'honneur de présenter à la Société, a une configuration extérieure assez curieuse.

Il est formé de deux portions: l'une principale ovoïde, la plus volumineuse, était tout entière contenue dans la hernie; l'autre, sous forme d'un mince pédicule, était intra-abdominale.

L'ensemble pesait, *post-mortem*, 150 grammes, mais il est à remarquer qu'il avait diminué de volume de près de moitié après l'incision des kystes multiples qu'il contenait.

La face supérieure de la portion principale régulièrement arrondie présente deux petits kystes du volume d'une noisette creusés en plein parenchyme. A la partie toute inférieure un kyste très volumineux ayant contenu environ 20 grammes de liquide.

La face inférieure montre deux sillons antéro-postérieurs très nets.

Le sillon gauche n'atteint pas les bords de la masse hépatique, on voit s'en échapper la veine ombilicale de dimensions normales. Le sillon droit entame le rebord antérieur du foie. Il est très élargi à sa partie antérieure où il loge une vésicule biliaire mesurant 1 cm. 1/2 de long, paraissant bien conformée. A sa par-

tie postérieure ce sillon s'élargit, et c'est là que prend naissance le pédicule supérieur intra-abdominal. Immédiatement en avant de l'insertion de ce dernier on trouve un petit repli triangulaire qui n'est autre que le hile du foie.

Le pédicule intra-abdominal est une sorte de languette coudée, un peu lobulée, dont l'extrémité libre dirigée vers la partie gauche de la région sus-mésocôlique de l'abdomen y était fixée par un petit repli ligamenteux peu épais.

La veine cave monte en arrière du foie, adhérant au bord postérieur de la masse principale et montant ensuite à l'intérieur du coude de la languette intra-abdominale. C'est à ce niveau qu'elle reçoit des veines sus-hépatiques montant dans le pédicule et se poursuivant dans la masse principale du foie.

Enfin la face inférieure du foie présente encore deux kystes volumineux.

Des coupes faites sur l'organe montrent qu'il n'existe pas de kystes profonds. Tous les kystes, au nombre de cinq, sont périphériques. Leur paroi est formée par le parenchyme hépatique et l'on voit de nombreux vaisseaux ramper à ce niveau, formant de fortes arborisations visibles dans le fond des poches kystiques.

Observation 20

Kystes congénitaux du cerveau et du foie. Fibromes « perlés » des reins, fibromes des pyramides de Malpighi, par Maurice Letulle.

Ce kyste, de la grosseur d'une noisette, contient un liquide clair, d'aspect séreux.

L'hémisphère cérébral gauche, au niveau de l'origine de la pariétale ascendante, est, de même, le siège d'un kyste clair

séreux, du volume d'une noisette, et tellement rapproché à la surface de la circonvolution cérébrale, qu'on l'ouvre en décortiquant les méninges.

Enfin, les deux reins possèdent, le droit, trois, et le gauche, deux petits « fibromes perlés », logés, chacun, en pleine pyramide de Malpighi.

A l'autopsie d'une femme de 67 ans, nous trouvons un kyste congénital du foie, logé dans la région privilégiée pour les lésions congénitales (angiomes, kystes), c'est-à-dire au haut de la face supérieure du lobe droit, vers son bord postérieur.

Ces petites tumeurs, de dimensions uniformes, et qui n'excèdent pas 2 millimètres de diamètre, sont caractéristiques ; leur consistance ferme, le relief qu'elles font sur la coupe, leur aspect brillant, nacré, « perlé », ne laissent place à aucune hésitation possible.

Les granulations tuberculeuses, la seule lésion avec laquelle on pourrait les confondre à première vue, sont plus étalées, moins saillantes, plus grosse d'ordinaire ; enfin et surtout, leur centre est toujours terne, opaque, friable et caséeux.

La coexistence de ces deux ordres de lésions congénitales : kystes et fibromes perlés, méritait d'être signalée.

Observation 21

Foie polykystique, par MM. Apert médecin de l'hôpital Andral et Leblanc, interne des hôpitaux.

C'est le foie d'une malade de 60 ans, entrée à l'hôpital Andral au mois de décembre 1911, dans un état de cachexie profonde avec émaciation extrême, température élevée, escarre sacrée. Elle a succombé à ces accidents trois jours après son

entrée. L'autopsie a révélé des lésions de tuberculose pulmonaire anciennes sur lesquelles s'était greffée une granulie terminale.

Le foie, d'un volume et d'un poids normaux, de coloration pâle, présentait au niveau de la convexité du lobe droit, un kyste du volume d'une grosse noix, régulièrement arrondi, enchassé dans le parenchyme, à paroi nacrée, nettement indépendante du tissu environnant. L'aspect était celui d'un kyste hydatique.

Un examen attentif montra l'existence de plusieurs kystes plus petits, du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille, répartis à la surface du foie.

On put en compter quatre sur la convexité, plusieurs à la face inférieure, dont un au niveau du lobe carré et deux sur le lobe gauche.

Ces kystes contenaient un liquide clair, légèrement citrin, riche en fibrine. Il fut impossible d'y retrouver des scolex, ni des crochets isolés, des vésicules proligères; l'ouverture du gros kyste démontra l'absence d'une membrane germinative tapissant la face interne de la paroi et l'impossibilité de cliver la paroi en feuillets de livre.

Tous ces faits obligeaient d'éliminer complètement l'hypothèse de kystes hydatiques multiples du foie.

C'est alors que nous avons pratiqué l'examen histologique de la pièce.

Le parenchyme hépatique présente des lésions diffuses de dégénérescence graisseuse. En certaines régions des coupes, toutes les cellules ont subi la transformation adipeuse.

Il y a de la sclérose périportale. Chaque espace de Kiernan est occupé par un îlot de tissu fibreux, au sein duquel les éléments vasculaires sont nettement reconnaissables. Les canaux biliaires ont un aspect variable : obstrués par places, dilatés en

beaucoup de points, ils sont tapissés par un épithélium cylindrique simple bien différencié.

De place en place existent des cavités microscopiques, isolées au milieu du parenchyme hépatique, entourées d'une couche de tissu fibreux les séparant du tissu environnant. Ces cavités ont une paroi formée d'une couche de cellules cylindriques étroites, elles ont un contenu d'apparence fibrineux. Elles sont de forme variable, ici arrondies ou quadrilatères, là aplaties et allongées en forme de canal, sur des coupes. Toutes se trouvent dans des espaces portes et semblent des canaux biliaires dilatés.

Une coupe faite au niveau de l'un des kystes trouvés à la surface du foie décèle les faits suivants :

Un contenu fibrineux, sans éléments cellulaires.

Une paroi formée d'une mince couche de tissu fibreux, qui, par sa face interne, répond à la cavité du kyste, dont elle est séparée par une couche de cellules très aplaties.

La face externe répond au parenchyme hépatique qui ne présente pas à ce niveau de lésions plus accentuées que dans les autres points de l'organe.

Il nous a semblé que ce cas de foie polykystique était intéressant par le volume considérable pris par un des kystes qu'à un examen superficiel on pourrait confondre avec un kyste hydatique du foie.

Observation 22

M. M. Rosentein (Moscou).

Un cas de kyste non-parasitaire du foie.

(Communication à la Société des chirurgiens russes de Moscou, séance du 27 février 1912, *in Chirurguctchesky Archiv. Vehaminova*, tome XXVIII, n° 3, p. 581-582).

Il s'agit d'un homme de 47 ans qui présentait une tumeur dans la région épigastrique, empiétant davantage à droite et fusionnée avec le foie. On découvrit, en outre, deux tumeurs symétriques dans la région des reins et une tumeur dans l'hypochondre droit, de 15 centimètres de diamètre environ. On pensa qu'il s'agissait de kystes hydatiques, mais la réaction de Weinberg était négative et il n'existait pas d'éosinophilie. L'urine contenait de l'albumine et quelques cylindres hyalins, un rétrécissement de l'urètre empêcha de pratiquer un examen cystoscopique. On fit le diagnostic de kyste non-parasitaire. A l'opération, on enleva un grand kyste du lobe gauche du foie, mais, en outre, on reconnut que le foie tout entier était farci de petits kystes ; il en existait de semblables dans les deux reins et dans le pancréas. Guérison, qui dure encore au bout de dix mois.

La paroi kystique se compose de trois couches : 1° une couche interne formée d'un épithélium cubique bas ou aplati, manquant par endroits; 2° une couche moyenne formée de tissu conjonctif dense avec des débris de cellules hépatiques, des vaisseaux sanguins très développés et des vaisseaux lymphatiques ectasiés par places; 3° une couche externe de tissu conjonctif lâche et de cellules hépatiques dégénérées.

Enfin on trouva encore dans le foie quelques kystes revêtus d'un épithélium analogue à celui du tube digestif.

Rosentein pense qu'il s'agit de cysto-adénomes avec développement de canaux biliaires.

Observation 23

Kyste non parasitaire du foie (angiome biliaire), par M. Tuffier (*Société anatomique*, octobre 1912).

Un homme de 23 ans, ne présentant aucun antécédent morbide spécial, entre à l'hôpital pour une tumeur abdominale volumineuse occupant l'hypochondre droit. Il s'est découvert lui-même cette tumeur deux mois et demi avant ; depuis lors, elle n'a pas très sensiblement augmenté de volume ; nous pouvons en conclure qu'elle a jusqu'ici évolué lentement. J'ajoute qu'elle déterminait une gêne, une pesanteur progressives, mais sans aucun signe de lésion du foie, et l'état général de cet homme était parfait.

A l'inspection, on apercevait à droite et un peu au-dessus de l'ombilic une voussure en dôme, soulevant la paroi abdominale et mobile avec la respiration. A la palpation : tumeur irrégulièrement arrondie qui se perd en haut sous les fausses côtes ; à gauche elle dépasse un peu la ligne médiane ; à droite elle confine au flanc droit ; en bas, on perçoit nettement son bord inférieur, irrégulier, bosselé, noueux, atteignant la fosse iliaque. La tumeur, dans son ensemble, grosse comme les deux poings, est légèrement mobile transversalement ; elle est également mobile de bas en haut, mais il est impossible de l'abaisser. Elle est de con-

sistance rénittente, mais sans fluctuation nette. A la percussion, sa matité se confond avec celle du foie, qui ne dépasse pas en haut ses limites normales ; la plèvre droite est normale ; il n'y a pas de frémissement hydatique.

Le malade n'accuse aucun trouble fonctionnel hépatique, l'appétit est courant, les urines sont normales, l'état général est excellent.

Cliniquement, en présence d'une tumeur liquide du foie, tumeur silencieuse chez un homme jeune, en parfait état général, le diagnostic de kyste hydatique s'imposait ; seules les nouures et les irrégularités de son bord inférieur pouvaient faire hésiter. Le laboratoire confirmait d'ailleurs ce diagnostic ; la recherche de la déviation du complément pratiquée par M. Parvu, de l'Institut Pasteur, était positive. J'opérai le malade le 30 novembre 1911. Anesthésie générale à l'éther, laparatomie médiane ; je trouve un foie à surface régulière, mais dont toute la partie inférieure du lobe droit est bosselée par une tumeur multilobée, fluctuante, d'aspect polykystique, qui me donne l'impression d'un kyste alvéolaire. Pour parfaire l'exploration et permettre une ablation de gauche à droite, je branche sur mon incision médiane de la paroi abdominale une incision transversale. Tout le bord inférieur du lobe droit apparaît semé de tumeurs variant du volume d'une orange à celui d'une noisette ; le tout bien limité, fait saillie en dehors du foie et pénètre dans l'intérieur. La ponction d'un de ces kystes donne un liquide biliaire ; j'en ponctionne un autre, il s'écoule du liquide ; un troisième me donne un liquide trouble, de couleur foncée. Voici ces trois échantillons conservés depuis onze mois à la glacière.

Il ne s'agissait donc pas d'un kyste hydatique, multiloculaire, et la tumeur localisée avec intégrité de tout le reste du lobe

droit, et du lobe gauche était extirpable. Pensant à une maladie kystique hépato-rénale, j'explorai le rein, qui est normal, sans aucune nodosité à sa surface.

Après avoir amorcé l'isolement de la tumeur par une incision au bistouri, à la jonction du parenchyme hépatique et de la masse kystique, on la décolle patiemment et progressivement du parenchyme hépatique sain. La périphérie des kystes était limitée non pas par une membrane fibreuse, mais par du tissu hépatique un peu condensé ; on put ainsi faire le tour de la masse polykystique ; chemin faisant, je tamponnai et je mis trois pinces pour assurer l'hémostase ; cette forcipressure ne put s'adresser qu'à certaines parties sclérosées.

La masse enlevée, il reste une large perte de substance concave dont la surface est le siège d'une hémorragie en nappe assez abondante. Sous cette surface et dans ses bords, six fils de catgut n° 2 sont passés, les profonds comme dans une perinéorraphie et serrés modérément pour ne pas couper le tissus hépatique, mais assez pour coapter la plus large partie des surfaces cimentées ; j'obtiens une hémostase complète. Drainage sous-hépatique, suture de la paroi abdominale.

Le drain laisse écouler un peu de bile et du sang; il est supprimé après quarante-huit heures. Le malade guérit sans accident. Il est revenu me voir ces jours derniers et j'ai pu constater qu'il était en parfaite santé. Son foie est normal, comme vous pouvez le voir, et ses urines ne renferment pas trace d'albumine.

Telle est l'histoire du malade. Mais quel est la nature de cette tumeur que je vous présente ? Elle a le volume de deux poings. Sa surface est bosselée, sa paroi épaisse est doublée de trousseaux fibreux visibles à l'œil nu et voici le résultat de son examen fait par M Manté, chef de laboratoire :

Coupée suivant son grand axe, elle se montre constituée par des cavités multiples complètement isolées les unes des autres. Ces cavités sont remplies de liquides différents Dans certaines il est clair, transparent, analogue à du liquide de kyste hydatique, mais très riche en albumine et contenant un léger dépôt de grandes cellules épithéliales, sans cristaux, ni pigments biliaires et aussi *sans crochets*. Dans d'autres le liquide est encore *transparent*, mais teinté en *vert* par de la bile. Dans le plus grand nombre, il a l'aspect franchement biliaire : il est très brun, assez épais ; il contient, outre des pigments biliaires, de nombreuses paillettes de cholestérine, de nombreuses cellules épithéliales mêlées à des globules rouges en grand nombre et à des leucocytes dépassant de beaucoup la proportion de ces éléments dans le sang.

Enfin, d'autres kystes moins nombreux renferment un liquide de consistance gélatineuse, où même d'aspect puriforme de couleur chocolat. Tous présentent une paroi lisse et unie de couleur blanc nacré, avec des piquetés ecchymotiques ; en certains points de la paroi adhère un enduit jaunâtre, variable suivant la consistance du liquide qui se trouvait à l'intérieur.

Il existe de nombreuses cloisons plus ou moins épaisses, quelques-unes incomplètes, comme si un kyste s'était ouvert dans un autre pour n'en former qu'un seul. Ces parois sont d'aspect blanchâtre. Toutefois, dans les plus épaisses, on remarque, en regardant attentivement, d'étroites bandes jaunâtres que l'examen histologique va nous montrer constituées par du tissu hépatique.

A l'examen histologique, chacune des cavités kystiques présente une paroi identique constituée essentiellement :

1° Par une paroi fibreuse très épaisse formée de couches con-

centriques de tissu fibreux adulte, qui se perdent avec le tissu fibreux des autres kystes ou se fondent dans le tissu hépatique qui les sépare du kyste voisin. En certains points, on trouve des dépôts biliaires au milieu de ce tissu fibreux ;

2° Par une couche interne de cellules cylindro-cubiques, qui, ont tout à fait l'aspect de l'épithélium des canaux biliaires.

Il est extrêmement difficile de se faire une idée nette de l'état des vaisseaux et des canalicules biliaires autour du kyste, puisqu'il s'agit d'un kyste saillant qui a été enlevé sans fragments étendus de tissu hépatique périkystique.

Néanmoins, dans les quelques parties des cloisons où il existe du tissu hépatique, on voit qu'au voisinage même des kystes on trouve de nombreux canalicules biliaires, les uns presque oblitérés, les autres, au contraire, dilatés, semblant déjà former de petits kystes en miniature. Tous sont le siège de lésions de péri-angiochôlite et sont entourés de puissants trousseaux de tissus fibreux adultes. Quant au tissu hépatique des cloisons interkystiques, outre qu'il est divisé par des cloisons fibreuses, il est surtout caractérisé par une atrophie marquée de la travée hépatique et une dilatation considérable de l'espace intertrabéculaire.

Observation 24

Rein polykystique congénital. Kystes du foie. Névrome ganglionnaire de la surrénale, par MM. Maurice Letulle et Verliac.

Un homme de 45 ans, soigné quelque temps auparavant pour un embarras gastrique fébrile, rentre dans le service et y succombe, en quelques heures, à des accidents urémiques suraigus.

A l'autopsie, les deux reins sont énormes, transformés en

masses polykystiques, dont le poids est 490 grammes, à droite, et de 1.180 à gauche. Le bassinet mesure 8 centimètres de haut. Les uretères ne contiennent pas de kystes. Sur les coupes, les lésions classiques des formations kystiques s'accusent, beaucoup plus marquées sur le rein gauche que sur le droit (l'étude de ces altérations sera publiée, *in extenso*, dans un travail prochain).

Pour le moment, nous tenons à signaler la cœxistence de deux sortes d'altérations, d'origine manifestement dysembryoplastique, avec cette « maladie kystique des reins ». Tout d'abord, le foie. Douze petits kystes sous capsulaires existent, localisés à la hauteur du bords postérieur de l'organe. Ces kystes sont remplis d'une faible quantité d'un liquide d'aspect plutôt séreux que muqueux. La face interne de chaque cavité est tapissée par un épithélium cubique bas, et même lamellaire par endroits, réparti sur une seule couche. Il repose sur une paroi fibreuse, dense, fort peu épaisse, dépourvue totalement de fibres élastiques et pàuvres en cellules fixes interstitielles.

Ensuite, la surrénale gauche apparaît volumineuse. Sur les coupes on reconnaît que la substance médullaire est la cause de cette hypertrophie apparente; les alvéoles qui constituent la médullaire sont riches en cellules claires ; mais, de plus, au centre même de la glande, dans sa partie la plus épaissie, on découvre un volumineux névrome composé de fibres nerveuses amyéliniques, réunies en longues bandes légèrement onduleuses, et de cellules nerveuses volumineuses, presque toutes arrondies ou ovalaires, rarement bipolaires.

Ces cellules sont remarquables par leur protoplasma tantôt granuleux, tantôt homogène, brillant, tantôt même d'aspect hyalin. Certaines de ces cellules sont vacuolaires ; d'autres sont vivement teintées par des granulations pigmentaires. Toutes ont

un ou plusieurs noyaux(on en a pu compter jusqu'à 4 et 5) volumineux et pourvus d'un ou deux nucléoles brillants, vivement colorés. Un grand nombre de ces cellules sont manifestement encapsulées. La conservation de la pièce n'a pas permis de poursuivre la recherche, dans ces cellules, des corpuscules de Nissl. Les cellules en dégénérescence hyaline ont des noyaux métachromatiques. Nul doute, par conséquent, qu'il ne s'agisse d'un ganglion nerveux volumineux aberrant, intra-surrénal. Le reste de la glande est à peu près normal, sauf que la substance corticale, dans la zone trabéculaire, présente un assez grand nombre d'îlots d'évolution nodulaire graisseuse, et, dans sa zone pigmentaire, un nombre extrêmement minime de cellules infiltrées de pigment mélanique.

Observation 25

Foie tuberculeux kystique, par Pierre Merle,
Interne des hôpitaux
Travail du laboratoire de M. le professeur Pierre Marie
à la Faculté de médecine

L'histoire clinique de ce vieillard de 75 ans mort à l'infirmerie de Bicêtre peu de temps après son entrée se réduit à peu de chose. Les phénomènes stéthoscopiques indiquaient une tuberculose avancée du sommet droit, le début remontant à plusieurs années. L'attention fut cependant attirée du côté du foie : le malade se plaignait de douleurs dans l'hypocondre droit.

A l'autopsie on trouve le poumon droit très adhérent : on ne peut même l'arracher que par fragments. A la coupe il existe des cavernes multiples du volume d'une noix à un œuf de pigeon. Ces cavernes sont limitées par des parois scléreuses ; il ne

semble plus y avoir de tubercules en évolution. Une sclérose péribronchique très accentuée se retrouve au voisinage et même à distance dans le reste du parenchyme. Le poumon gauche ne paraît pas atteint.

Le cœur est mou, très surchargé de graisse, l'épaisseur du myocarde est amincie, le muscle est jaunâtre On remarque, au premier abord, des taches plus jaunes, multiples très petites ou du diamètre d'une pièce de 50 centimes, sans limites précises, qui font penser à un processus de sclérose (l'examen histologique a vérifié cette apparence). Les valvules sont saines, les vaisseaux ne montrent d'oblitération en aucun point.

La rate est volumineuse, très congestionnée, avec de nombreuses ponctuations blanchâtres, qui apparaissent par contraste (l'examen histologique a montré une tuberculose discrète, la plupart des points blanchâtres sont des follicules de Malpighi).

La prostate, le pancréas, le thyroïde ne présentent rien d'anormal macroscopiquement.

Le foie n'est pas très volumineux : les côtes ont laissé fortement leur empreinte sur la surface. Les kystes apparaissent dès l'ouverture de l'abdomen, sur la convexité de l'organe. C'est même dans cette région, sous la capsule, qu'ils sont le plus nombreux. Par les coupes on trouve les kystes disséminés dans tout le parenchyme, les plus petits sont comme une grosse tête d'épingle, les plus grands du diamètre d'une pièce de 1 franc. Ils sont très nombreux. Leur contenu est tantôt citrin, tantôt constitué par un liquide un peu trouble. Parfois on rencontre dans un kyste plusieurs petites logettes avec des cloisons inter-alvéolaires : cette disposition n'est cependant pas fréquente. En aucun point il n'existe de boue biliaire, il n'y a aucune ressemblance entre ces kystes, possédant tous une paroi nette et les

foyers de désintégration et de nécrose qui constituent les cavernes biliaires.

Le rein présente aussi quelques kystes, mais peu volumineux et peu nombreux. La substance corticale n'est pas diminuée, mais, à la partie supérieure des pyramides, l'aspect légèrement marbré, avec de petites traînées laiteuses, indique un processus de néphrite.

Examen histologique. — *Foie. — Kyste constitué.* — Les kystes que nous avons examinés, sur un grand nombre de coupes pratiquées en des points très variés de la glande, siègent toujours au milieu du parenchyme hépatique très altéré que nous étudierons plus loin.

Leurs parois sont constituées par une bande de tissu conjonctif d'épaisseur variable. Cette paroi est souvent assez mince. Parfois elle manque presque complètement et l'épithélium de revêtement repose directement sur le tissu hépatique avec interposition de quelques fibres conjonctives. Les follicules tuberculeux parenchymateux avoisinent les parois kystiques et les entament en certains endroits: les faisceaux conjonctifs s'interrompent et des amas lymphoïdes et épithélioïdes pénètrent vers la lumière : des lymphocytes arrivent jusqu'à la paroi interne de la cavité kystique.

Du reste, indépendamment de cette atteinte par les follicules tuberculeux plus ou moins évolués et plus ou moins typiques, les parois conjonctives des kystes présentent de nombreuses cellules rondes qui s'orientent suivant le sens des fibres conjonctives en traînées espacées ou bien se groupent en amas plus compacts.

On rencontre aussi, en beaucoup d'endroits, des pseudo canalicules biliaires disposés entre les fibres conjonctives. Les cellu-

les qui les constituent ressemblent tout à fait aux cellules épithéliales du revêtement kystique.

La paroi interne des kystes est tapissée par un épithélium. Il y a, en général, plusieurs rangées de cellules cubiques ou même légèrement aplaties. Le revêtement n'est pas très régulier : les cellules sont du reste fréquemment desquamées et détachées de la paroi : on observe alors des lambeaux qui peuvent changer d'orientation et apparaître étalés en surface. Certaines cellules présentant un gros noyau clair, d'autres un noyau plus petit et plus riche en chromatine. Assez fréquemment on peut voir un noyau bourgeonnant ou bilobé, indice d'une certaine activité cellulaire qui peut être envisagée comme jouant un certain rôle dans la formation des kystes. En d'autres points les cellules sont aplaties, leur noyau devient ovoïde et s'allonge : le revêtement prend une apparence endothéliale.

Les kystes quelquefois arrondis sont plus souvent irréguliers sur les coupes.

Canaux biliaires et formations intermédiaires. — Tel est l'aspect du kyste constitué ; voyons maintenant ce que sont les canalicules biliaires dans le reste de la glande.

Dans les espaces portes, les lésions sont marquées par un léger degré de sclérose, accompagnée d'infiltration embryonnaire qui porte surtout sur les parois des canalicules biliaires mais intéresse aussi les vaisseaux qui présentent un peu d'augmentation d'épaisseur de leurs parois. La sclérose ne s'étend pas au delà de l'espace porte, pour s'irradier dans le reste du parenchyme : elle reste localisée et coïncide toujours avec l'inflammation à type lymphocytique ou plus nettement tuberculeux s'accompagnant de tissu épithélioïde et de nécrose. Souvent les cellules rondes traversent la paroi conjonctive des canalicules et se mélangent

aux cellules épithéliales. Cet épithélium paraît, lui-même, très fréquemment modifié : désorienté, proliféré, il arrive à occuper tout l'espace et à obstruer plus ou mois complètement la lumière du conduit.

Il nous a été possible de retrouver des intermédiaires entre le kyste constitué et le canalicule portal altéré, mais non dilaté. En un point, on tombe sur un groupe d'alvéoles assez larges, entourés d'une paroi conjonctive assez mince et peu infiltrée de lymphocytes. A l'intérieur est un épithélium assez particulier ; il est formé par des cellules à noyaux généralement ovalaires, semblables à celles qui forment le revêtement des kystes. Cet épithélium se présente sous la forme de bandes assez larges qui forment des sinuosités. Il occupe une surface importante, mais il faut considérer qu'il s'est détaché de la paroi et s'est probablement renversé sur les coupes pour apparaître étalé. Il existe 5 ou 6 de ces alvéoles placés les uns à côté des autres pour figurer une sorte d'angiome biliaire à contenu épithélial abondant, d'aspect assez particulier.

En d'autres endroits, de petites cavités ressemblent aux formations précédentes : elles en diffèrent par un revêtement conjonctif beaucoup plus mince et par un épithélium beaucoup moins abondant, réduit à une file sinueuse de quelques cellules qui flotte dans la cavité.

Enfin, dans un espace porte assez scléreux et infiltré de cellules rondes, nous avons trouvé une dilatation canaliculaire qui nous paraît très instructive.

Elle est entourée par une paroi épaissie, infiltrée de nombreuses cellules rondes, abondantes à la fois vers la périphérie et dans la zone interne de cette paroi, autour de la lumière. Le centre est occupé par des cellules de type épithélial se présen-

tant parfois groupées mais pour la plupart disséminées, altérées, à noyau pycnotique ou fragmenté et mélangées à des débris amorphes. Au milieu de ces cellules provenant du revêtement canaliculaire, sont d'assez nombreux lymphocytes contribuant à obstruer la lumière. Il s'agit donc d'un canalicule biliaire dilaté en même temps que profondément altéré par le processus inflammatoire : épaississement et infiltration de la paroi, altérations de l'épithélium de revêtement. Cette modification inflammatoire, d'origine évidemment tuberculeuse, portant sur toutes les parties constituantes d'un canalicule, nous semble une des notions les plus importantes à retenir de notre examen histologique. La pathogénie des kystes dans notre cas est probablement complexe mais nous croyons qu'ils ont surtout leur origine dans cette atteinte inflammatoire des parois.

Etat du parenchyme hépatique. — Le parenchyme glandulaire est profondément altéré. Les amas tuberculeux criblent absolument la surface des coupes, sans qu'il soit possible de chercher une systématisation quelconque. Beaucoup, comme nous l'avons dit, sont au voisinage des kystes, d'autres sont en plein lobule. Certains sont typiques comme structure, zone de nécrose au centre, tissu épithélioïde, cellules lymphoïdes, disposées le plus souvent par groupements irréguliers. D'autres moins étendus montrent une région centrale en voie de nécrose et une périphérie occupée par des débris nucléaires et des lymphocytes.

Tout autour les cellules hépatiques sont occupées par de volumineuses vacuoles graisseuses.

Leur dégénérescence se manifeste encore par un protoplasma granuleux et un noyau parfois extrêmement pâle. Certaines cellules sont mêmes réduites à une petite masse de substance amorphe.

Dans les parties les mieux conservées, qui sont aussi les plus distantes des follicules tuberculeux, les travées hépatiques persistent dans leur continuité : on y voit des cellules hypertrophiques tant par leurs masses protoplasmiques que par leurs noyaux volumineux et hyperchromatiques. Les travées glandulaires sont, en général, écartées les unes des autres et séparées par du sang. Le mélange de toutes ces lésions, tuberculeuses, congestives, dégénératives, donne à l'organe un aspect bouleversé très caractéristique.

Rein. — Comme nous l'avions vu par l'examen microscopique, il s'agit de kystes relativement rares et non pas d'un rein polykystique presque totalement intéressé, comme dans l'observation de Curtis et Carlier (1).

Les kystes siègent surtout dans la région corticale et particulièrement à la limite supérieure des pyramides, quelques-uns, au contraire, tout près de la capsule. Dans la zone des tubes droits il en existe de petits ne dépassant pas six à huit fois le diamètre des tubes excréteurs environnants.

Il n'y a aucune enveloppe conjonctive ou scléreuse autour de ces kystes, limités par du tissu rénal seulement un peu refoulé avec aplatissement des tubes voisins.

Le revêtement épithélial fait défaut dans beaucoup de ces cavités, d'autres présentent un épithélium cubique.

Les tubes droits sont écartés les uns des autres, dans la presque totalité de l'organe, par un tissu lâche, comme œdémateux, d'aspect mucoïde. Les fibres conjonctives y sont difficilement colorées et les noyaux y sont très rares.

1. Curtis et Carlier. Rein polykystique tuberculeux. *Arch. de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1905.

On trouve aussi de nombreux capillaires dilatés et des hémorragies d'importance variable.

Les glomérules de Malpighi, à part certains que nous décrirons avec les follicules atypiques de tuberculose, présentent seulement un peu de congestion et pas de glomérulo-néphrite marquée.

Quant aux épithéliums, ils ne semblent pas très altérés, autant qu'on en puisse juger sur un rein d'autopsie. Nous avons cherché, sans les trouver, les boules d'excrétion sarcodique décrites par Curtis et Carlier avec détails. Presque partout les noyaux sont bien colorables.

En somme, il s'agit, dans la totalité des reins, d'un processus de néphrite subaiguë légère.

Mais à côté de ces lésions, la tuberculose s'est manifestée par de petits foyers surtout abondants dans la corticalité. Ces follicules sont fréquents au voisinage des kystes contre lesquels on les voit souvent accolés. Ils renferment des cellules d'apparence épithélioïde au sujet desquelles on peut se demander s'il ne s'agit pas de cellules rénales englobées dans le follicule et dégénérées. Ces cellules sont rares et ne s'agglutinent pas pour former des cellules géantes. On trouve encore des débris de noyaux en karyolyse, mais surtout des lymphocytes extrêmement abondants qui forment l'élément prépondérant de ces follicules de tuberculose atypique. Le centre de ces formations est parfois en voie de nécrose manifeste. Au pourtour les capillaires sont dilatés et gorgés de sang.

Certains petits amas inflammatoires sont seulement constitués par un groupement de cellules lymphoïdes.

Au voisinage de ces follicules ont rencontre des glomérules complètement transformés : ils sont diminués de volume et ne

sont plus représentés que par une petite tache rose (hématéine-éosine) de tissu homogène et hyalin. Par le bleu polychrome, la safranine, le violet de Paris, il n'y a pas de teinte métachromatique, malgré l'aspect de dégénérescence amyloïde. Un fait frappant est la conservation parfaite de glomérules tous voisins des précédents.

On voit des glomérules atteints d'une façon moins prononcée, ayant conservé quelques noyaux, mais déjà en voie de nécrose manifeste.

Au voisinage des follicules les tubes contournés présentent ainsi des altérations nucléaires et protoplasmiques.

Rate. — On note tout d'abord une congestion pulpaire très marquée. Les follicules de Malpighi sont peu volumineux : les cellules périphériques sont espacées, tendant à se disséminer rapidement par le fait d'une sorte de dissociation des éléments par la distension congestive.

Il existe d'assez nombreux macrophages.

Enfin, en plusieurs points, des plages de nécrose avec débris nucléaires et cellules géantes typiques indiquent des tubercules.

Poumon. — Lésions de tuberculose scléreuse sur lesquelles nous n'insisterons pas.

Prostate. glandes salivaires. — Pas d'altérations particulières et en particulier pas de dilatations kystiques.

Myocarde. — Il est le siège de lésions de sclérose diffuse assez intéressantes. Cette sclérose très généralisée prédomine cependant par petits îlots qui ne semblent pas présenter de rapports avec l'irrigation vasculaire. Du reste les vaisseaux ne sont pas altérés et montrent des parois normales. Les faisceaux conjonctifs très ténus dissocient les fibres myocardiques qui perdent leurs noyaux et disparaissent presque complètement dans les

zones où la sclérose est très dense. Dans les régions moins atteintes, les fibres sont fréquemment hypertrophiées, à noyaux volumineux, anguleux et hyperchromatiques. Ces lésions correspondent en partie à celles décrites en particulier par N. Fiessinger (1).

Observations de Sabourin

Progrès Médic., 1884. Ayant servi à édifier sa théorie pathogénique.

N° 1. — Kyste formé au dépens d'un canalicule biliaire préexistant.

Il s'agit d'un foie de phtisique, dans lequel à la coupe nous trouvâmes une petite tumeur du volume d'un pois, à paroi épaisse, et occupée à son centre par un bloc muqueux brun verdâtre.

Les autres lésions de l'organe consistent en quelques tubercules disséminés, de la dégénérescence granulo-graisseuse du parenchyme et une angiocholite chronique à peu près généralisée. La petite tumeur était près de la surface, à quelques millimètres sous la capsule.

Sur une coupe microscopique passant vers son centre à peu près, on voit qu'il s'agit d'un kyste contenant une sorte de magma brunâtre assez consistant et friable sous le rasoir après l'action des réactifs durcissants.

La tumeur se compose de deux cavités accolées, séparées par une cloison transversale K, K'. La constitution de ces deux poches est identique. La surface interne de leur paroi est lisse et

1. *Archives de méd. expérimentale et d'anatomie pathol.*, 1906.

présente encore çà et là quelques débris de lamelles épithéliales. Ce revêtement est formé de cellules cubo-cylindriques basses, faciles à reconnaître pour les cellules des canaux biliaires d'un certain calibre.

La paroi elle-même offre deux couches principales de dedans en dehors : 1° une lame plus finiment striée, de coloration un peu plus vive, et qu'il est facile de reconnaître pour une paroi de canalicule biliaire ; 2° Une sorte de couche externe, non homogène, d'épaisseur variable sur les différents points du contour du kyste.

Elle est formée de faisceaux conjonctifs parallèles et dans la trame on trouve des lacunes vasculaires étroites, des traînées de noyaux, de fines artérioles, quelques fins canalicules biliaires atrophiés.

Tout à fait en dehors il y a une couche plus homogène, mince, sans démarcation nette avec la précédente. Telle est la situation de la paroi du kyste là où elle est la plus mince. Dans une autre région, elle est en rapport immédiat avec, ou plutôt elle contient dans son épaisseur un canal porto-biliaire, dont on voit la veine porte et l'artère très aplaties parallèlement à la paroi. Mais le canal biliaire principal fait défaut. C'est qu'en effet le kyste s'est développé à ses dépens. On retrouve le canalicule en B, au-delà du kyste accessoire. On voit que sa lumière est un peu plus agrandie et que sa paroi est amincie en conséquence. Celle-ci porte encore presque tout son épithélium cylindrique.

Que l'on se figure maintenant autour de ces dilatations kystiques, le tissu hépatique dont les trabécules voisines sont un peu refoulées et parallèlement dirigées à la paroi qui les refoule, et l'on aura une notion exacte de la lésion dans son ensemble.

N° 2. — Kystes formés au dépens des néo-canalicules biliaires (angiome biliaire.)

Tout autre est l'origine du kyste dont nous allons parler. Il s'agit d'un foie de tuberculeux, foie gras, à la surface duquel il existait sous la capsule un kyste du volume d'un petit pois, kyste saillant à paroi transparente et paraissant rempli d'un liquide incolore.

La lésion générale du foie consiste en une dégénérescence graisseuse porto-biliaire très systématique, sans cirrhose véritable, mais en beaucoup de points les gaines de Glisson sont riches en éléments embryonnaires. Parfois elles sont un peu élargies par de petits foyers minuscules de transformation pseudo-canaliculaires des trabécules hépatiques.

Mais ce qu'il faut noter surtout c'est une angiocholite à peu près généralisée, si fréquente dans les foies de tuberculeux.

Le kyste a été examiné sur des coupes parallèles à la surface du foie, lesquelles montrent que la petite tumeur répond à un léger épaississement sous-capsulaire de nature cirrhotique. Là les canaux et espaces portes sont beaucoup plus élargis que partout ailleurs, et la coupe répond à un petit foyer de cirrhose biliaire, accident plus avancé en évolution d'une lésion qui n'est qu'en miniature dans tout l'organe.

Le kyste lui-même est cloisonné, et les cloisons ont absolument la structure de la paroi générale d'enveloppe. C'est un tissu dense, pauvre en noyaux conjonctifs, à peu près dépourvu de vaisseaux, mais contenant des pseudo-canalicules biliaires à épithéliums nucléaires. Le contenu du kyste forme une nappe grise finement grenue, sans éléments figurés, mais on y voit sur certaines coupes des lamelles très déliées plus foncées, composées d'une

seule couche de cellules épithéliales pavimenteuses. La surface interne du kyste et la surface des cloisons sont revêtues d'une couche d'épithéliums également très aplatis. Sur certaines coupes, ce revêtement s'est détaché et se voit entre les cloisons sous forme de lamelles très minces où les cellules épithéliales anguleuses par compression réciproque sont vues de face.

Vu : le Président de la thèse,
MAURICE LETULLE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Tavignot. — *Sté Anatomique*, 1840.

Rayer. — Traité des maladies du rein, 1841.

Budd. — On diseases of the liver (p. 416), 1852.

Bristowe. — Transactions of patological society London, 1856.

Langereaux. — Dégénérescence kystique des deux reins et du foie. Lésions urémiques de l'estomac et des intestins, albuminerie légère. *Sté Anatomique*, 1864.

Caresme. — Dégénérescence kystique du foie, des reins et de l'utérus. *Sté anatomique*, 1865.

Eberth. — Cyste mit fiimmerepithelié der Leber. *Arch. F. pathol. Anatomique*, (p. 78), 1866.

Chantreuil. — Dégénérescence kystique du foie et des reins. *Sté Anatomique*, 1867.

Joffroy. — Dégénérescence kystique des reins et du foie. *Sté Anatomique*, 1868.

Leboucher. — Kystes nombreux du foie et des reins, tumeur de la selle turcique, dépendant de la dure-mère. *Sté Anatomique*, 1869.

Bouilly. — *Sté Anatomique des Hôpitaux*, mars 1872.

Baraduc. — Kystes multiples du foie, d'origine biliaire avec épanchement. *Sté Anatomique*, 1876.

Michalowicz — *Thèse de Paris.* Dégénérescence kystique simultanée du foie et des reins (examen par Malassez), 1876.

Courbis. — *Thèse.* Contribution à l'étude des kystes du foie et du rein, 1877.

Lataste. — *Sté Anatomique*. Discussion par Malassez, 1877.

Witzel. — Hemicephalus mit. Grossen Lebercysten Cystenmuren und eine reine anderer Mittbildungen. *Centralblatt f. Gynoecologie* (p. 561), 1880.

Hueter. — *Uber Eine cystiche Geschwulst der Leber Virchow's archiv.* 115. f. 155, 1880.

Juhel Renoy. — *Revue de Médecine*, 1881.

Babinski. — *Sté Anatomique*, 1882.

Sabourin. — *Archives de Physiologie*, 1882.

— *Archives de gynécologie*. Dégénérescence kystique du foie et des reins, 1888.

— *Progrès médical*, p. 391, 1884.

Hommey. — *Thèse*, juillet 1887.

Lejars. — *Thèse de Paris*, 1888.

Clarke. — Glasgow, *Méd. Journal*, 1889.

Nicolle. — *Bulletin de la Sté Anatomique*, 1889.

Morax. — Kyste canaliculaire du foie. *Sté Anatomique*, 1889

Bard et Lemoine. — De la maladie kystique essentielle des organes glandulaires ou angiome des appareils sécrétoires. *Arch. gén. Méd.*, 1890.

Tuffier. — *Archives générales de Médecine*, 1892.

Klippel. — *Sté Anatomique*, 1892.

Rolleston et Kauback. — Ein Buttrag. zur Pathologie der cystischen. *Erkrankung der Leber in Neugebaren Wirchow's archiv.*, Bd 130, p. 488, 1892.

Bezançon et Touchard. — Kystes multiples d'origine biliaire. *Sté Anatomique*, 1893.

Claude. — Angiome biliaire généralisé avec transformation kystique. *Sté Anatomique*, 1893.

Bar et Renon. — Sur un cas d'ectasie des canalicules biliaires chez le nouveau-né, et coïncidant avec une dégénérescence kystique des reins. *Sté de Biologie*, 1894.

Gerlagh-Christian. — Ein Beitrag zur casuistik der congenitalen Lebercysten Mit einer Abbildund in natürlicher Grœsse. *Inaug. Dissert. München*, 1897.

Klippel et Lefas. — Kyste de la rate. *Sté. Anatom.*, 1897.

Still. — Congénitale cystic liver with cystic kidney transact of the path. *Sté of London*, p. 155, 1898.

Couvelaire. — Dégénérescence kystique congénitale des organes glandulaires. *Annales de Gynécologie et d Obstétrique*, novembre 1899.

J. Carré. — Foie et reins kystiques chez un fœtus. *Thèse de Doctorat*, Paris, 1901.

Porak et Couvelaire. — Foie polykystique, cause de dystocie, association de la dégénérescence kystique du foie et des reins chez un fœtus affecté de malformations. *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, t. 4, p. 223 à 237. Paris, 1901.

Petit et Lorenzo. — *Sté Anatomique*, 1901.

Durante. — Kyste congénital unique. *Sté Anatomique*, 1902.

Jossand. — Le gros rein polykystique de l'adulte. *Thèse de Paris*, 1902.

Menetrier et Aubertin. — Gros rein polykystique de l'adulte. *Sté médicale des Hôpitaux*, 1902.

Hoffmann. — Uber Wahre Cysten der Leber, 1902.

Bland Sutton. — Klinikal remarks on solitary on parasitie cysts of the liver. *Bul. med. Journal*, 4 novembre 1905.

Ikonikow. — Zur Kasuistik der Wahren nicht parasitaren. *Leberzysten Centralblatt fur Chirurgie*, 1906.

Thiroloix et Debré. — Dilatation bronchique expérimentale. *Soc. médicale des hôpitaux*, mai 1908.

Reichmann. — Un cas d'anévrysme de l'artère hépatique avec formations kystiques dans le foie. *Virchows Arch. fur pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische medeciz*, fosc. 1, 6 octobre 1908.

Haberer. — Zur frage der nichtparasitæren Leberzysten. *Wiener Klinische Wochenschrift*, n° 51 p. 1788, 23 décembre 1909.

Merle (Pierre). — Foie tuberculeux kystique. *Arch. de Médecine expérimentale*, mai 1909.

Firmo Fieschi. — Un cas de kyste non hydatique du foie, traité chirurgicalement. *La clinica chirurgica*, t. 17, n° 8, p. 1467 à 1481, 1909.

Guenot. — Noyaux cancéreux secondaires et kystes du foie. *Sté Anatomique de Paris*, 4 juin 1909.

Weishaupt. — Contribution à l'étude de gros kystes multiloculaires du foie et de leur diagnostic différentiel d'avec les tumeurs ovariennes. *Zeitschrift fur Geburtshulfe und Gynækologie*, t. LXV, f. 1, 1909.

Ribas. — Maladie kystique du foie, *Annales de Medecine*, t. IV, n° 9, 25 septembre 1910.

Verger et Charrier. — Kystes multiples du foie, *Journal de médecine de Bordeaux*, n° 41, p. 663, 9 octobre 1910.

Tissier, Garsaux et Legrand. — Foie kystique dans une hernie embryonnaire, opéré 1 h. 1/2 après la naissance.

Coenen. — Sur la maladie kystique des reins, du foie et de la rate et sur sa pothogénie, *Berliner Klinische Wochenschrift*, n° 4, 23 janvier 1911.

Apert. — Foie polykystique, 1911.

Letulle. — Foie à lobes flottants, kystes multiples du foie, kystes des reins, adénome de la thyroïde, *Sté Anatomique*, 26 mai 1911.

— Kystes congénitaux du cerveau et du foie, Fibromes « perlés » des reins (fibromes des pyramides de Malpighi), *Sté Anatomique de Paris*, 12 mai 1911.

R. Sand et L. Mayer. — Transformation de la vesicule biliaire tout entière en un kyste papillifère, *Arch de Médecine expérimentale et d'Anatomie pahologique*, n° 5, p. 523 à 528 ; *Analyse Journal de chirurgie*, t. 2, p. 595-566, 1911.

Vorpahl. — Foie kystique et reins kystiques, *Deutsche médizinische Wochenschrift*, n° 49, 7 décembre 1911.

Rosentein. — Moscou. Un cas de kyste non parasitaire du foie. Communication à la Sté des Chirurgiens, R... de Moscou, 27 février 1912.

Apert et Leblanc. — Foie polykystique, *Sté Anatomique de Paris*, P. 39-40, 1912.

Green. — Kyste du foie, *The Boston Médical and chirurgical Journal*, n° 7, 15 février 1912.

Shukowsky. — Sur les kystes hépatiques de l'enfance : un cas de lymphangiôme congénital du foie, *Archiv. fur Kinderheilkunde*, t. L, 1909.

Gand. — Kyste pédiculé du foie, *Sté Anatomique de Paris*, 28 janvier 1910.

Plenk. — Contribution à l'étude des kystes solitaires du foie, *Wirchows Archiv. fur pathologische Anatomie und Physiologie und fur Klinische Medezin*, t. CCI, n° 3, 1910.

Cotton et Burgess. — Kyste du foie, un cas rare. *The Boston médical and chirurgical Journal*, n° 7, 15 février 1912.

Legendre et Garsaux. — Kystes du foie en nombre considérable avec réaction de fixation négative Dégénérescence kystique avec tuberculose des reins et de la vessie. *Sté méd. des Hôpitaux*, n° 8, page 246, 7 mars 1912.

Bourret et Lathoud. — Un cas d'œdème généralisé du fœtus co-existant avec une maladie polykystique des reins et du foie. *Bulletin de la Réunion Obstétricale et Gynécologique de Lyon*, t. I, n° 5, mai 1912.

Vorpahl. — Sur un cas de foie et de reins polykystiques congénitaux avec transformation en kystes géants. *Beitræge zur Pathologischen Anatomie und zur Allgemeinen Pathologie*, Iéna, fosc. 3, 10 août 1912.

Legendre, Garsaux et Deglos. — Examen anatomo-pathologique complémentaire d'une observation de maladie kystique au foie antérieurement publiée. *Sté Méd. des Hôpitaux*, n° 34, le 5 décembre 1912.

Munk. — Un cas de guérison d'un kyste simple du foie. *Berliner Klinische Wochenschrift*, n° 46, p. 2174 à 2176, 11 novembre 1912 ; *Analyse Journal de chir.*, janvier 1913, p. 87-88.

Tuffier. — Kystes non parasitaires du foie. *Sté de Chirurgie*, 3 octobre 1912.

Bard et Lemoine. — De la maladie kystique essentielle des organes glandulaires avec angiome des appareils sécréteurs.

Dr Rendu.— Dictionnaire des sciences médicales, t. III, p. 180.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	7
Historique	9
Étiologie	11
Anatomie pathologique	14
Symptomatologie	27
Évolution	32
Pronostic	33
Complications	34
Diagnostic	36
Traitement	40
Pathogénie	43
Conclusions	56
Observations	58
Bibliographie	129

Planches

N° 1. Organes en place à l'ouverture de l'abdomen (obs. personnelle) 16

N° 2. Face supérieure du foie (obs. personnelle) . . . 16

N° 3. Coupe microscopique passant à la limite d'une zone en voie de transformation kystique et du parenchyme hépatique normal (obs. personnelle) . . 24

Figures

1. Coupe macroscopique du foie (obs. personnelle) . . 17
2. Coupe histologique passant à l'intersection de plusieurs kystes (obs. personnelle) 19
3. Aspect du malade de son vivant (obs. personnelle). . 29
4. Coupe histologique d'un angiome biliaire (P. Merle) . 54

A. MALOINE, éditeur, 25-27, rue de l'École-de-Médecine, Paris.